Münster i/W. 1934. No 5

Med Diss.

Aus der Landesfrauenklinik zu Osnabrück
Direktor: Landesobermedizinalrat Dr. Nome Ellerbroek

Ueber die Encephalitis interstitialis congenita und die Körnchenzellbefunde in Gehirnen von Neugeborenen und Säuglingen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelmsuniversität in Münster

vorgelegt von

Hans Albin,
approb. Arzt aus Sommerfeld, Niederlausitz

1933

Joh. Raabe, Königsberg-Pr., Drummstr. 15

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent: Prof. Dr. Groß †,
Direktor des Patholog. Instituts, Münster i. W.

Dekan: Prof. Dr. Esch.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Inhalt.

1. **Histologisches Bild der Encephalitis congenita.**
   a) Das von Virchow beschriebene Bild.
   b) Die Ergebnisse späterer Untersuchungen.
2. **Aetiologie der Encephalitis congenita.**
   a) Foetale Entzündung.
   b) Normaler Befund.
   c) Folgen eines Geburtstraumas.
   d) Ernährungsstörung und postfoetale Infektion.
3. **Die Stellung der Encephalitis congenita in der Pathologie.**
   a) Virchows Begründung der von ihm gegebenen Bezeichnung.
   b) Die heutige Stellung der Encephalitis congenita in der Pathologie.
4. **Ordnung der Fälle von Encephalitis congenita.**
   a) Normaler Befund.
   b) Folgen eines Geburtstraumas.
   c) Nicht geburtstraumatische Fälle.
5. **Anatomische Endzustände der Encephalitis congenita.**
   a) Porencephalien.
   b) Diffuse, lobäre und herdförmige Sklerosen.
   c) Akute Spätzustände.

Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0035

1. Histologisches Bild der Encephalitis congenita.

a) Das von Virchow beschriebene Bild.

Anläßlich der großen Pockenepidemie um 1858 wurde Virchow auf eigenartige, ihm bisher unbekannte Veränderungen des kindlichen Gehirns aufmerksam, über deren Wesen er zuerst 1865 auf der Naturforscherversammlung in Hannover berichtete. Virchow fand häufig an Gehirnen von Kindern, deren Mütter pockenkrank waren oder an Syphilis litten, im Mark der Großhirnhemisphären, aber auch gelegentlich im Rückenmark, mit dem bloßen Auge erkennbare matte, gelblich-weiße Flecke. Im mikroskopischen Bild war das Krankheitsgeschehen oft nicht auf diese Herde beschränkt, sondern breitete sich diffus in der Marksubstanz aus. Das Quetschpräparat zeigt als Hauptveränderung eine Fettmetamorphose der Neuroglia, einen Vorgang, den Virchow mit der Retinitis albuminurica bei Morbus Brighti verglich. An den Gliazellen konnte Virchow die Entwicklung der Verfettung genau verfolgen: im Beginn des Prozesses vergrößern sich die Gliazellen, füllen sich mit Fettkörnchen und stellen nach einiger Zeit große, runde Körnchenzellen dar, in denen man bald einen Kern nicht mehr wahrnehmen kann. Schließlich verliert die aus vielen Fettkörnchen gebildete Kugel ihren Zusammenhang, und man sieht nur noch einen Haufen Fettkörnchen ohne Zellmembran und ohne Zellgrundsubstanz. Sammeln sich die Körnchenzellen in großer Zahl herdweise an, so entsteht eben jener trübe, gelblich-weiße Fleck. Regelmäßig enthält der Herd spindelige Körper, die Achenzylindertrümmer darstellen. Länge und Dicke dieser Spindeln wechseln, ebenso ihre Lagerung; gelegentlich erscheinen diese Trümmer kettenförmig geordnet. Ihre Unterscheidung von den Spindelzellen wird durch das Fehlen eines Zellkernes leicht ermöglicht; auch lassen sich im Innern der Spindeln oft noch von Myelin umgebene Nervenfasern erkennen. Die umschriebenen Herde sind bisweilen riesig groß und dann

zackig gestaltet; dennoch sind sie im mikroskopischen Bild nur unscharf begrenzt. Bisweilen erscheint das Hemisphärenmark mit größter Regelmäßigkeit von Fettzellen durchsetzt und bietet dann das Bild einer diffusen Gliaverfettung. Erst wenn durch das Auftreten echter Erweichungen auch die nervöse Substanz zerstört ist, wird die Konsistenz des Gewebes geringer. Im Bereich der Herde sind die Gefäße meist leer, in ihrer Nachbarschaft stark gefüllt; dagegen besteht bei der diffusen Gliaverfettung auch gewöhnlich eine diffuse Hyperämie.

b) Die Ergebnisse späterer Untersuchungen.

Die späteren Untersuchungen haben die Virchowschen Befunde bestätigt; es gelang eine vollständige Erkennung der Lieblingssitze der Encephalitis congenita und eine genaue Gliederung der einzelnen Phasen des Geschehens.

Alle Untersuchungen von Wert müssen an Schnittpräparaten und nicht an Quetschpräparaten vorgenommen sein, da bei der Herstellung der letzteren Verschleppungen von isolierten Zellen oder Zellgruppen sich ereignen können, so daß Erweichungen vorgetäuscht werden können, wo in Wirklichkeit das Gehirn unversehrt ist.

Entsprechend dem Namen Encephalitis congenita wird die Krankheit im allgemeinen nur bei Neugeborenen und Säuglingen angetroffen. Als oberste Grenze gibt Thiemich den sechsten Lebensmonat an, während Hayem sich vorsichtiger ausdrückt, wenn er sagt, er habe die Encephalitis congenita nur bei Kindern bis zum 6. Monat gesehen. Fischl wies als erster auf das häufige Befallensein von Frühgeborenen hin.

Die der Encephalitis congenita angehörenden Erscheinungen gliedert Schwartz in Auflösungen und in Auflockerungen. Bei dem ersteren Vorgang wird das geschädigte Nervengewebe völlig aufgelöst; hierbei werden auch Zellen und Nervenfasern von der Gewebsorganisation frei, die von der schädigenden Kraft nicht unmittelbar berührt wurden. Bei der Auflockerung ist das Wabenwerk der Grundsubstanz rarefiziert und umschließt in seinen Lücken charakterische Reaktionsformen von Zellen und Achsenzylindern. Ueberall im Zentralnervensystem können diese beiden Vorgänge sich abspielen. Unterschiede sind nur in der Eigenart der betroffenen Regionen bedingt, z. B. durch das Fehlen von Ganglienzellen oder durch den

Mangel an Weigert-Fibrillen. Beide Prozesse, die herdförmig oder diffus das Bild verändern können, sind im Großhirnmark am häufigsten.

In der Marksubstanz erkennt man das Nekrose-Stadium der herdförmigen Auflösung als graugelbe Herde, die, wie Wohlwill und Schwartz angeben, vornehmlich subependymär um die Seitenventrikel angeordnet sind und das frontale, das frontoparietale und das occipitale Mark bevorzugen. Schon Jastrowitz und nach ihm Thiemich erkannten den Balken und seine Ausstrahlung als am stärksten affiziert. Die Stammstrahlung bleibt, solange sie innerhalb der Ganglien verweilt, unversehrt; aber sobald sie nach Erreichung der Ventrikeldecke sich der übrigen Markmasse beigemischt hat, ist sie ebenfalls hart betroffen.

Auffällig ist die opake Beschaffenheit der Herde im Gegensatz zu der Transparenz des ödematösen Gehirns. Eine radiäre Anordnung der Herde wird deutlich durch ebenso verlaufende rote Linien, die sich im mikroskopischen Bild als Blutungsstreifen erweisen. In Rindennähe neigen die Herde zum Konfluieren.

Genauer gesehen zeigen die frischen Herde zerbröckelte Zellen und Kerne und kolbige, kugelige und plumpe Reste von Achsenzylindern. In den weniger dichten Teilen und in den Randgebieten sind neben normalen Astrocyten isolierte Gliazellen und viele Uebergangsformen zu erkennen. Die kranken Stellen sehen bei der Hämatoxylin-Scharlachfärbung braun-rötlich aus, bei der Mann-Färbung intensiv blau, wobei die Auftreibungen der Achsenzylinder den Farbstoff annehmen. Später wird die Herdmitte hell und locker; der Herd ist durch eine breite Zone von Körnchenzellen abgegrenzt und enthält im Inneren kaum noch fettige Elemente. Die Aufhellung ist in erster Linie durch den Schwund der Nervenfasern bedingt. Aehnlich, wie bei nicht versteiften Erdgrabungen Material nachfällt, vergrößert sich der ursprüngliche Erweichungsherd dadurch, daß das an ihn grenzende Gewebe von der Organisation frei wird. Bis zum 4. Tag vollzieht sich der Zerfall und Untergang der direkt beschädigten Gewebselemente. Nach 2 weiteren Tagen sind die Spuren des normalen Baues im Herdinneren völlig verschwunden, worauf dann große Mengen von Körnchenzellen ineinanderfließen. Am Rande der Erweichung nehmen die Körnchenzellen langgestreckte Form an; sie erscheinen zwischen die hier noch

kenntlichen Achsenzylinderreste eingepreßt. Aus dem Leib vieler Körnchenzellen ragen noch Enden gerade aufgenommener Achsenzylinderbröckel heraus. Die Astrocyten am Rand, die durchgehend wenig Fett enthalten, vergrößern sich, während die isolierten Körnchenzellen schrumpfen. Wenn die Reste der primären Nekrose abgeräumt sind, füllt das eingestürzte Nachbargewebe die Lücken, sodaß nun die Herdmitte wieder von eng aneinander gedrängten Körnchenzellen und Achsenzylinderkolben eingenommen wird. Auch an diesen Elementen ist bald keine Struktur mehr kenntlich. Bei 10 bis 12 Tage alten Herden ist ein fettfreier Saum um die zu einem Klumpen aufgehäuften Körnchenzellen zu sehen, an den sich nach außen hin wieder Körnchenzellen, Achsenzylinderkugeln und auffällig große, plumpe Kerne anschließen. Alle dem festen Gewebsbau noch zugehörigen Gliazellen beginnen nämlich etwa am 8. bis 10. Tag nach der Schädigung zu wachsen und sich zu teilen. Es setzt eine stürmische Proliferation ein. Ist aller Schutt abgeräumt, so wird der Krankheitsherd durch die wachsende Glia umgrenzt, abgeriegelt, aufgeteilt, die Nester der fettschleppenden Abbauzellen werden gesprengt. Die Abbauzellen zerfallen, ihr Inhalt wird verflüssigt und verschwindet. Die monströsen Granulationsgliazellen nehmen an Zahl ab. Der Herd ist nach vollendeter Abräumung gitterig aufgespalten. Das Fibrillennetz wird immer dichter, sodaß die gebliebenen Gliazellen auseinandergeschoben werden. Mit dem Aufhören der Zellteilung haben sich die Gliazellen der Granulation in solche der Organisation verwandelt. Mit ihren zahlreichen Ausläufern wären sie leicht mit Ganglienzellen zu verwechseln, wenn nicht ein an einem Gefäßchen endender Fortsatz ihre gliogene Herkunft verriete. Solch ein gewaltiger Reparationsprozeß ist nur bei günstiger Ernährung des heilenden Gewebes möglich. Eine Hyperaemie der ursprünglichen Gefäße in den Herden macht sich vom 5. Tag ab bemerkbar. Die Kapillaren sprossen. Zum Verwechseln ähnlich sehen die Angioblasten den Astrocyten; dennoch glaubt Schwartz, daß der Hauptanteil der Granulationszellen gliogener und nicht mesodermaler Herkunft ist.

Große Markgebiete sind besonders häufig bei Frühgeborenen von einer diffusen Auflösung betroffen. Nach anfänglich gleichem Geschehen wie bei den örtlichen Erweichungen heilt dieser Prozeß mit einer narbigen Höhle

ab. Auch hier sind besonders gern das frontale, fronto-parietale und das occipitale Mark beschädigt. Es hängt wohl mit entwicklungsgeschichtlich bedingten Eigentümlichkeiten der Gefäßverteilung zusammen, daß auch bei hochgradigen Einschmelzungen der Markmasse die Ventrikelwand unversehrt bleibt. Vielfach macht auch der Krankheitsprozeß an der Rindengrenze halt; gerade die Ausdehnung bis an die Grenze eines morphologisch und funktionell anders gearteten Hirngebietes stellt einen prinzipiellen Unterschied der diffusen von der herdförmigen Auflösung dar.

Gegenüber der Auflösung ist bei den Auflockerungen herdförmiger wie diffuser Art im Mark die Struktur der Grundsubstanz grob erhalten. Eine Konglomeration von Zerfallsmassen erfolgt nicht. Typisch sind auch hier die oben genannten Prädilektionsstellen im Mark. Häufig spielen sich Auflösungen als Begleiter von Auflockerungen ab. In ausgeprägten Fällen nimmt man eine feine, spinnwebenartige Auflockerung wahr. In alten Prozessen sind die ehemals aufgelockerten Bezirke dicht, zäh, fast lederartig und sehen gelbweiß aus. Dem bloßen Auge erscheint ein frischer Herd im Schnitt dünn und durchsichtig. Wenn auch viele Körnchenzellen auftreten, so sind doch die Achsenzylinder und die Astrocyten recht gut erhalten. Mit dem Sichtbarwerden der kranken Bezirke setzt die Gliaproliferation ein. Der Abtransport der Zerfallsprodukte ist bald durch die Fettbeladung der in Gefäßnähe liegenden Gliazellen charakterisiert. Der reichliche Befund von perivasculären gliösen Körnchenzellen deutet gegenüber den spärlichen Fettzellen in normalen Kalbshirnen sicher ein pathologisches Ereignis an. Bei 2 Monate alten Kindern gibt es Markgebiete, in denen die Gefäßkonturen mit 2 oder 3 parallel angeordneten Fettzellreihen nachgezeichnet sind. Das Fett wird diesen Zellen, die bestimmt adventitieller Herkunft und nicht gliogener Natur sind, durch den Säftestrom zugeschwemmt.

Der Bestand adventitieller Fettzellreihen ist von dem Grad der Schädigung abhängig und kann noch nach Jahren angetroffen werden. Diffuse wie örtliche Auflockerungen zeigen dieselben Veränderungen der Gliazellen. Es können die Zellausläufer erhalten sein, sodaß vornehmlich eine Fettbeladung und ein Anschwellen der Zellkörper besteht; oder es sind die Ausläufer abgerissen, die Zellen also isoliert. Natürlich gibt es viele gemischte Prozesse. Aber die

Unterscheidung ist insofern nötig, als beim ersten Vorgang an der Glia keine Spur der überstandenen Läsion zu erkennen bleibt, während die zweite Form des Geschehens eine diffuse Narbe und Verödung hinterläßt.

Bei der Auflockerung mit vorwiegend fettbeladenen Astrocyten ist die Grundsubstanz nur wenig rarefiziert. Es lassen sich viele nur mikroskopisch erkennbare, kleine Auflösungsherde nachweisen, die durch lokale Vernichtung der Grundsubstanz entstanden sind. Es besteht eine in den ersten Tagen besonders auffällige Kapillarhyperämie.

Dem gegenüber wird bei Auflockerungen mit meist isolierten gliösen Körnchenzellen das Bild von eben diesen Zellen und den Achsenzylinderbröckeln beherrscht. Entweder tritt ein Zerfließen der verfetteten Gliazellen ein; dann bleibt die Grundsubstanz trotz starker Beschädigung erhalten; oder die isolierten Gliazellen gehen nicht verloren, und die Astrocyten besorgen eine diffuse Vernarbung, was einer Verödung des betroffenen Gebietes gleichkommt. Hier beginnt die Proliferation schon am 2. Tag nach der Läsion. Wenn man bedenkt, daß der Grundbau erhalten ist, wird das frühe Einsetzen der Gewebsreparation im Vergleich zu dem späten bei der Auflösung verständlich.

In den Ganglienzellagern, also in den basalen Ganglien, der Medulla oblongata, der Großhirnrinde und in den grauen Teilen des Kleinhirns, sind dieselben eben genannten Erscheinungen möglich. Allerdings gelingt es heute noch nicht, die Veränderungen der Ganglienzellen und Neuroblasten wie Quellung, Schrumpfung, Zellschattenbildung, Plasmaschwund und Pyknose voll zu deuten, sodaß der Zustand der Ganglienzellager am sichersten nach den Befunden am Gliaapparat und am mesodermalen Gerüst beurteilt wird.

Im Striatum und Thalamus sind Erweichungen, abgesehen von direkten Zertrümmerungen durch Blutungen der Vena terminalis, relativ selten. Es gibt hier Auflockerungen ohne tiefere Zerstörung der Ganglienstruktur und Verödungen mit ausgedehntem Untergang von Parenchym. Fast stets sind neben den Erweichungen der Stammgegend Markmalacien und Haemorrhagien der Vena terminalis zu konstatieren. Bei Kreislaufstörungen der großen Venen fehlen diese Stammganglienerweichungen, auch wenn ausgedehnte Läsionen des Markes da sind. Die isolierten

Auflösungsherde lassen ebenso wie die Auflockerungen diffuser und herdförmiger Art die Gesamtstruktur der Stammganglien unverändert.

Eine Kombination von diffuser Auflockerung mit herdförmiger Auflösung der Nervensubstanz verursacht eine tiefgreifende Zerstörung, die im Endstadium der Reparation ein geradezu neues Bild der Stammgegend herausbringt.

Hierher gehörende Fälle beschreiben Harbitz, der in den basalen Ganglien scharf begrenzte, gelbliche Flecke fand und Cohen, der beobachtete, wie kleine Gliazellen subependymär am 4. Ventrikel der Verfettung anheimgefallen waren.

Im Vergleich zu den häufigen Affektionen des Großhirnmarkes bei der Encephalitis congenita stellen Veränderungen der Rinde ein selteneres Ereignis dar. Erweichungsherde bevorzugen nach Schwartz das Rindenversorgungsgebiet der Vena occipitalis interna im Hinterhauptlappen. Es sind kleine, die ganze Rindendicke durchsetzende Keile, die oft in das subcorticale Mark hineinreichen und gewöhnlich durch eine flache, piale Blutung bedeckt sind. Das Temporal- und das Frontalhirn sind weniger häufig betroffen. Meist deckt die mikroskopische Untersuchung noch viele allerkleinste, keilförmige Herde auf. Vier verschieden reagierende Rindenschichten müssen auseinander gehalten werden: die Molekularschicht, die eigentliche Nervenzelllage, eine basale Markschicht der Rinde und das unmittelbar subcorticale Markgebiet. In der Molekularzone sind Abbauvorgänge höchst selten, sodaß ganz allgemein diese Schicht als schmaler Rindensaum erhalten bleibt. Nur einige Körnchenzellen sammeln sich in der Peripherie der Molekularzone an. Die Nervenzellage dagegen enthält viele isolierte und strahlige Gliafettzellen. Die Gewebskontinuität ist erkennbar. Wie bei den isolierten plaques fibromyeliniques ist auch hier eine vom Gefäßverlauf bestimmte Anordnung der Körnchenzellen in Keilform vorhanden. Von dem hochgradig aufgelockerten subcorticalen Mark ist die Nervenzellage durch einen Körnchenzellsaum abgegrenzt. In dieser basalen Rindenschicht wechseln praktisch fettfreie Zonen mit regelrechten Fettzellstraßen ab. Die Breite des geschädigten Markes wechselt außerordentlich. Auffallend ist, daß aneinander stoßende Abschnitte von Mark und Rinde regelmäßig verschieden schwer beschädigt sind. Die erkrankte Rinde ist dabei gelegentlich durch eine subcorticale

Lückenbildung vom Mark getrennt, wie Schwartz mehrmals und Wohlwill in 3 Fällen beobachten konnten.

Reparation und Organisation bilden mit ihren Gliafaserbündeln, den kleinen Höhlen, vereinzelten Verkalkungen und Ablagerungen von rostbraunem Pigment nichts Besonders. Lediglich in der subcorticalen Lückenzone treten derbe, vielfach verflochtene, die Gefäße ringartig umspannende Fasern auf, die nach allen Seiten hin ausstrahlen und dadurch die mit Fettzellen vollgestopften Hohlräume kammerartig aufteilen. Sie sind nur im Bielschowsky-Präparat zu erkennen und scheinen, da ein Zusammenhang mit Gliazellen niemals festzustellen ist, mesenchymaler Herkunft zu sein.

Die häufigen, mikroskopisch kleinen Blutungen unterhalb des Ependyms des Unterhornes der Seitenventrikel sind vielleicht für die Veränderungen in der Substanz des Ammonshornes verantwortlich. Als Besonderheit im vergrößerten Bild sind hier reichlich kleine, kalkhaltige Stäbchen zu erwähnen, wohl Umwandlungsprodukte von zerstörten Achsenzylindern.

Die Medulla oblongata soll nach Schwartz häufig erkrankt sein. Schwartz schiebt es der Lebenswichtigkeit dieser Region zu, daß er nur 2 mal echte Erweichungen zu sehen bekam.

Im Kleinhirn verursacht die komplizierte Gefäßversorgung die wechselvollsten Bilder. Außer bei Neugeborenen traf Schwartz auch bei Kindern, die länger gelebt hatten, hier Reste von Erweichungen an. Wohlwill teilt einen Fall mit, bei dem Herde von Encephalitis congenita im Groß- wie im Kleinhirn bestanden.

Bei längerem Bestehen der Krankheit kommen Ausfällungen von Kalk vor, teils amorph in nekrotischen Bezirken, teils in Gestalt verkalkter Nervenzellen und Fasern, Gliazellen und Gefäßwände, endlich als Imprägnation von Abbauprodukten in den Lymphscheiden. Abraumprozesse in Kindergehirnen scheinen nach Wohlwill besonders zu Kalkniederschlägen zu neigen.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß Auflösungen und Auflockerungen sich unabhängig vom Alter des Kranken elektiv nur auf die Stammganglien, das Mark oder die Rinde ausdehnen und identische Veränderungen bewirken. Sie machen knapp an der Grenze zu morphologisch und

funktionell anders gearteten Bezirken halt. Viele Läsionen erstrecken sich auf ganze, morphologisch einheitliche Gebiete, andere wieder stellen isolierte Veränderungen einer einheitlich gestalteten Region dar.

2. Aetiologie der Encephalitis congenita.

a) foetale Entzündung.

Virchows Fälle von Encephalitis congenita betrafen oft Kinder luetischer Mütter. Deshalb schuldigte Virchow die Lues als Ursache an. Daneben sollten die Pocken der Mütter der Hauptgrund für die Encephalitis congenita sein. Einige Kinder pockenkranker Mütter waren vorzeitig und tot geboren. Ob die Encephalitis durch die Krankheitserreger oder durch Giftstoffe eintreten soll, darüber macht Virchow keine Angaben. Zur Erledigung dieser Virchowschen Ansicht bedarf es nur der Erinnerung daran, daß die Encephalitis congenita im heutigen pockenfreien Deutschland wohl nicht geringer geworden ist.

Jastrowitz glaubt, puerperale Prozesse aller Art für das Entstehen der Encephalitis congenita heranziehen zu müssen, ebenso den morbus Brighti. Vielleicht soll nach Jastrowitz die schädigende Wirkung bei der Eklampsie die gleiche sein wie bei einer einfachen Nephritis. Die Ergebnisse Wohlwills über die Eklampsie sind nicht einheitlich: er fand unter mehreren sezierten Kindergehirnen, deren Mütter eine Eklampsie durchmachten, nur eines mit positivem Körnchenzellbefund.

Sehr unbestimmt äußert sich Parrot: er nimmt eine lange vor der Geburt stattgehabte Infektion mit unbekannten Erregern an; denn einige verkalkte encephalitische Herde wiesen auf einen alten Prozeß hin. Aehnlich spricht sich Reiche aus, der an die Wirkung irgendwelcher Toxine oder noch nicht festgestellter Erreger glaubt.

Endlich sah eine Anzahl Autoren, so Kast, Jendrassik und Marie Reymond und Wohlwill in Gehirnen mit Encephalitis congenita entzündliche Gefäßwanderkrankungen, die wegen der weit fortgeschrittenen Sklerose des Hirnparenchyms schon intrauterin gespielt haben müssen.

b) Normaler Befund.

Auf Grund seiner regelmäßigen Steatosebefunde diffuser Art im Zentralnervensystem kleiner Kinder hatte

Jastrowitz die Behauptung aufgestellt, daß dieses Geschehnis als physiologisch zu betrachten sei. Zur Gewißheit wurde ihm diese Anschauung nach der Durchführung seiner besonderen Untersuchungen: er durchforschte Gehirn und Rückenmark jedes von ihm sezierten Säuglings daraufhin, ob das Auftreten von Körnchenzellen im Rückenmark mit dem im Großhirn gekoppelt sei, und ob bei alleinigen Körnchenzellbefunden im Gehirn eine sekundäre Degeneration der spinalen Bahnen folgen würde. Den Körnchenzellen begegnete er im Hirnstamm nicht selten abwärts zuerst in den crura cerebri und zwar vorwiegend im medialen Fußteil in der Gegend der motorischen Bündel. Schon in dem Pons aber war die Steatose verschwunden, entweder für immer, oder sie trat erst wieder in der Medulla oblongata auf. Damit war für Jastrowitz bewiesen, daß Körnchenzellen in den crura unabhängig von Befunden im Rückenmark bestehen können. Waren Körnchenzellen in den Crura zu finden, so fehlten sie auch im Großhirn nicht. Der umgekehrte Schluß bestätigte sich nie ganz. Noch deutlicher trat die Besonderheit des Prozesses im Großhirn dadurch zutage, daß bei affiziertem Rückenmark das Großhirn intakt war, oder daß — seltener — bei Befallensein beider Teile des Zentralnervensystems gewaltige quantitative Unterschiede erkennbar waren.

Jastrowitz unterschied demnach streng die diffuse Gliaverfettung von der bestimmt krankhaften herdförmigen. Aber nicht jede diffuse Steatose sollte normal sein. Physiologisch ist nach Jastrowitz nur eine diffuse, nicht allzustarke Marksteatose bei Früchten vom 5. intrauterinen bis zum 7. Lebensmonat. Da nun etwa in diese Zeit die Markreifung fällt, erschien es Jastrowitz wegen der häufigen diffusen Steatose am schnell wachsenden Balken selbstverständlich, daß die Körnchenzellen an diesem Entwicklungsvorgang als Lipoidlieferanten Anteil hätten.

Ganz allgemein schließen sich Wohlwill und Gohrbandt hinsichtlich der Auffassung über die diffuse Gliaverfettung der Meinung von Jastrowitz an. Nur gibt Wohlwill als zeitliche Grenzen den 6. intrauterinen bezw. den 6. Lebensmonat an. Gohrbandt hält diese starre zeitliche Begrenzung für untragbar. Es soll zur Beurteilung, ob eine diffuse Steatose normal oder krankhaft ist, auch nach herdförmigen Verfettungen gefahndet werden. Endlich will Gohrbandt das klinische Bild bei dieser Entscheidung beachtet wissen.

c) Folgen eines Geburtstraumas.

Groß ist die Zahl der Autoren, die die Encephalitis congenita als Folge der Geburt ansprechen. Allein die durch die Geburt hervorgerufene Umstellung des kindlichen Organismus soll nach Gohrbandt die beschriebene Gliaverfettung auslösen können. In einigen Fällen glaubt Wohlwill, daß langdauernder Sauerstoffmangel bei langsam vorangehenden Geburten eine Steatose bewirkt. Kreislaufstörungen unter der Geburt vermuten auch Benecke und Dahlmann in den von ihnen mitgeteilten Fällen. Benecke dachte an einen Gefäßkrampf, Dahlmann an lokale Blutdrucksenkungen nach Gefäß-Spasmen, Ereignisse, die beide regressive Veränderungen der betroffenen Glia verursachen sollen.

Ricker meint, daß die verschiedensten Einwirkungen mechanischer, chemischer und toxischer Art die Erregbarkeit der Vasomotoren nach anfänglicher Reizung herabsetzen, und daß je nach dem Grad und der Dauer der Reizung Ischämien oder Stasen resultieren.

Allgemein wird anerkannt, daß der Blutumlauf im kindlichen Kopf während der Geburt durch den Minderdruck beeinträchtigt wird. Der Minderdruck kommt dann voll zur Wirkung, wenn nach dem Blasensprung das vorliegende Kopfsegment unterer Eipol wird. Der Berührungsgürtel, der auf der Höhe der Wehe einen wasserdichten Abschluß darstellt, gliedert den Kopf in 2 dynamisch ungleichwertige Abschnitte: auf der vorliegenden Kalotte lastet der praktisch konstante Luftdruck, während der viel höhere Uterusinnendruck den innerhalb des Berührungsgürtels noch liegenden Kindsteil zu komprimieren sucht. Wie beim Experiment mit der Bierschen Saugglocke wird ein Ansaugen von Flüssigkeit in die freie Kopfkalotte hinein resultieren. Sichtbarer Ausdruck der Schröpfkopfwirkung ist nach Sellheim, Bumm, von Jaschke und Pankow die Kopfgeschwulst, die unterstützend auch durch die cirkulär schnürenden mütterlichen Weichteile mit hervorgebracht wird.

Dem Minderdruck, dieser großen, während der Austreibung tätigen Kraft, liegen große venöse Bluträume schutzlos preisgegeben. Normalerweise fließt in den Sinus das Blut unter geringem negativem Druck, der leicht durch den Minderdruck ausgeglichen wird. Die Folgen sind Stase,

Blutaustritt, Thrombose. Nicht weit oberhalb des Zusammenflusses des Sinus rectus mit dem Sinus longitudinalis liegt die kleine Fontanelle, durch die hindurch die bei der Geburt wirksamen Druckdifferenzen erhebliche Störungen auslösen können. Der ungehinderte arterielle Zustrom begünstigt noch die entstehenden Schwankungen des Kreislaufes, die sich bis in die feinsten Venen hinein geltend machen. Dabei scheint nach Schwartz das Gebiet des Sinus rectus und der Vena magna mehr gefährdet zu sein als die Zonen, die in den Sinus transversus hinein abwässern, weil die lateralen Teile des letzteren sich in den geschützt verlaufenden Sinus sigmoideus fortsetzen. Dieser mündet in die Vena jugularis ein. Die durch das fortgesetzte Pumpen der Hirnbasisarterien verstärkte Stauung im Gebiet der Sinus longitudinalis – rectus setzt sich weiter fort in die Vena magna Galeni hinein, wozu die Enge und die Starre des Sinus rectus noch besonders beitragen. Relativ selten sind Läsionen der Vena magna selbst, es überwiegen solche ihrer Quellen, der Vena occipitalis interna, der Vena basalis Rosenthali, der Vena lateralis ventriculi und der Vena cerebri interna mit ihren wichtigsten Wurzelästen, nämlich der Vena terminalis, Vena chorioidea und der Vena septi pellucidi. Das Betroffensein dieser Venen ist verschieden häufig: seltenen Störungen in der Vena cerebri interna stehen häufige in ihrem Wurzelast, der Vena terminalis, gegenüber. Schwartz fand dies Gefäß so oft alteriert, daß er dies als eins der am meisten kennzeichnenden Symptome aller geburtstraumatischen Gehirnläsionen überhaupt ansieht. Die rechte Vena terminalis ist im allgemeinen stärker angegriffen als die linke. Meist sind Blutungen im Stamm dieser Gefäße von Haemorrhagien per diapedesin im Markversorgungsgebiet der Vena terminalis begleitet, die punkt- oder streifenförmig sind, oft eine einheitliche Blutungsmasse vortäuschen und von der Ecke des Seitenventrikels nach der Peripherie der Hemisphären ausstrahlen. Das gleiche Bild gewährt im occipitalen Mark die Vena lateralis ventriculi; auch hier ist der Gefäßstamm meist unversehrt. Häufig sind Blutungen in den beiden erwähnten Zonen mit Haemorrhagien im Bereich der Vena chorioidea kombiniert.

Außer diesen auffälligen Erscheinungen beobachtete Schwartz im Gehirn Neugeborener mit großer Regelmäßigkeit mikroskopisch kleine Blutaustritte, die auch den

Bereich der Vena Galeni bevorzugen: den Balken, das Ammonshorn, das Kleinhirn und das verlängerte Mark. Oft sind auch nur Erweiterungen der Gefäße auffindbar, die eine Stillegung der örtlichen Zirkulation andeuten. Die Folgen langdauernder Stase werden für die betroffene Hirnsubstanz dieselben sein wie bei Blutungen; es werden sich herdförmige und diffuse Auflösungen und Erweichungen ereignen, wenn das Gewebe durch Stase, Thrombose oder Blutaustritte in seiner Ernährung beeinträchtigt und geschädigt wird.

Wie sehr schön aus Farbstoffinjektionen hervorgeht, versorgen die Vena lateralis ventriculi und die Vena terminalis das gesamte Großhirnmark. Bei einer elektiven Markschädigung müssen also diese Gefäße isoliert geschädigt werden unter Freilassung des Gefäßapparates der Stammganglien und der Rinde. Nach den Rickerschen Versuchen reagieren Gefäßgebiete einheitlich auf irgendwelche Schädigungen hin auch dann, wenn nur ein Abschnitt unmittelbar getroffen wird. Schwartz konnte mit vielen Hundert anatomischen und histologischen Präparaten Rickers Experimente bestätigen. Als histologisches Aequivalent der einheitlichen Gefäßreaktion fand er in vielen Fällen Stase der Kapillaren und der Venen im gesamten Markbereich bis in die innere und äußere Kapsel hinein mit Diapedesisblutung und Ansammlung von segmentkörnigen Leukocyten im erweiterten Gefäßlumen; gelegentlich waren auch die Leukocyten ausgewandert. Waren solche Kreislaufstörungen nicht direkt erkennbar, so waren sie im Einklang mit den Versuchen von Ricker abgeklungen und hatten als Zeugen ihrer Wirksamkeit Gewebsläsionen hinterlassen. Wenn man sich vorstellt, daß der Gefäßapparat durch das Geburtstrauma eine veränderte Reaktionsfähigkeit erlangen kann, werden auch die bei mehrere Monate alten Kindern gefundenen frischen Auflockerungen verständlich, die unmöglich schon bei der Geburt entstanden sein können. Die Gefäße sprechen dann auf Insulte an, die bei gesunden Kindern nicht zur Erzeugung einer anatomisch faßbaren Gewebsschädigung des Gehirns geeignet sind.

Nach Schwartz paßt auch für die Rindenveränderungen bei der Encephalitis congenita die Rickersche Erklärung, daß einheitliche Gehirnteile eine einheitliche Reaktion ihres nervösen Gefäßapparates besitzen. Da die Vena occipitalis ein Wurzelast der großen Sammelvene

ist, sind Läsionen der occipitalen Rinde gut auf Kreislaufstörungen in der Vena magna Galeni zurückzuführen. Die Veränderungen im übrigen Rindengebiet müssen nach den Schwartzschen Befunden auf selbständigen Störungen im Rindengefäßsystem beruhen, die allerdings mit denen in der Vena magna verkoppelt sind. Zur selben Zeit nämlich, in der das System der großen Sammelvene vom Minderdruck bei der Geburt getroffen wird, leidet auch der Sinus longitudinalis als Hauptabflußweg der Rindenvenen.

Von den Zerstörungen durch direkte Blutungen abgesehen, sind die Läsionen in den Stammganglien schwer zu verstehen. Vielleicht kommt es gelegentlich bei der Geburt zu nicht mehr kompensierbaren Kreislaufstörungen, etwa durch Einbeziehung des Sinus cavernosus.

Inwieweit Quetschungen, Zerrungen und Kompressionen des Kopfes während der Geburt als Ursachen für die Encephalitis congenita anzusprechen sind, steht dahin. Sänger betont, daß es bei diesen Zuständen leicht zu Stauungen und Gefäßzerreißungen kommen kann. Ein nicht unerhebliches Trauma bedeutet nach Cohen der Anprall des Kopfes an das enge Becken und der Versuch, den Schädel an die veränderte Form des Beckens anzupassen. Als Beckenverengerung ist, wie schon Jastrowitz hervorhebt, auch die placenta praevia zu betrachten. Die bei Beckenanomalien oft erforderliche Konfiguration führt nach Ernst durch die Uebereinanderschiebung der Scheitelbeine leicht Sinuskompressionen herbei, sodaß der venöse Abfluß in Frage gestellt ist.

Bei den Kindern mit Encephalitis congenita, die durch Sectio caesarea gewonnen werden, muß schon vor dem Blasensprung ein Sauerstoffmangel gewirkt haben, abgesehen von möglichen Quetschungen und Kompressionen. Sehr gut ist diese Ansicht begründet bei Fällen von Sectio caesarea wegen Placenta praevia.

Unsicher und unklar ist dagegen das Zustandekommen der Encephalitis congenita bei Kindern, die aus Beckenendlage geboren wurden; vielleicht stellt die häufige Manualhilfe als solche einen genügend schweren Eingriff für das Kind dar. Schwartz will auch hier den Minderdruck mit zur Erklärung verwenden. Aber es ist besser, diesen Versuch vorerst noch abzulehnen, bis Schwartz genügend eindeutiges Beweismaterial für seine Ansicht anführen kann.

d) Ernährungsstörung oder postfoetale Infektion.

Der Versuch, Ernährungsstörungen für das Zustandekommen der Encephalitis congenita verantwortlich zu machen, ging von französischen Autoren aus. Bald nach Bekanntwerden der Virchowschen Arbeit publizierte Hayem seine Beobachtungen an etwa 12 Kindern aus verschiedenen Parisern Hospitälern. Das Alter der Kinder schwankte zwischen dem 5. und 30. Lebenstag. Die angetroffene Gliaverfettung bewertete er nicht einheitlich: nur in den Fällen, bei denen die Blutüberfüllung kongestiven Charakter hatte, und auch jegliche andere Zeichen der Entzündung fehlten, vermutete er, daß in der Struktur des Gehirns Neugeborener und in der Lebensweise der betroffenen Kinder Bedingungen existieren, die der Entwicklung der Gliaverfettung Vorschub leisten.

In der gleichen Richtung bewegte sich Parrots Meinung. Er bezeichnet die Encephalitis congenita als eine primitive Fettentartung der Elemente der Neuroglia, an der die mangelhafte Ernährung die Schuld trägt. Parrot erinnerte daran, daß Kinder mit Encephalitis congenita oft Atrophiker und Lebensschwache sind.

Jastrowitz konnte Parrots Meinung nicht teilen. In Anbetracht der großen Zahl wohlgenährter Kinder mit Encephalitis congenita bestreitet dieser Autor die ätiologische Rolle der Pädatrophie. Für die älteren Kinder glaubt Jastrowitz an ein Zurückbleiben in der Entwicklung; er gibt aber für diese Vermutung keine Beweise an. Wertvoll ist die Tatsache, daß Jastrowitz Gliaverfettungen bei Kindern, die ihm von Gerichtsärzten zur Obduktion übergeben worden waren, höchst selten fand. Finkelstein betont das Vorkommen krankhafter Körnchenzellinfiltrate teils irritativer, teils degenerativer Art als Ausdruck einer Dystrophie im Säuglingsgehirn; er vermutet ursächlich wirksame Ernährungsstörungen und toxische Reizungen.

Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, in der Encephalitis congenita toxische Schädigungen oder bakterielle Metastasen einer bestehenden Infektion zu sehen. So glaubt Fischl an Toxinwirkungen von septischen Darmerkrankungen her. Aehnlich äußert sich Gohrbandt, der Encephalitis congenita wiederholt bei Erysipel, Meningitis Pneumonie und ulceröser Colitis beobachtete. Die alte Erklärung von Thiemich daß Körnchenzellherde durch bakterielle Thrombosierungen entstehen könnten, läßt

Ceelen erneut aufleben. Es gelang ihm, aus dem Blut und aus der Milz von Kindern mit Encephalitis congenita, die einige Wochen gelebt hatten, Pneumokokken und Staphylokokken zu züchten.

Die Encephalitis post vaccinationem und die Masernencephalitis haben wegen ihres stets gleichen histologischen Bildes nichts mit der Encephalitis congenita zu tun; denn die kardinale Erscheinung ist bei den erstgenannten Formen der Gehirnentzündung, wie Spielmeyer und Wohlwill hervorheben, die Gliaproliferation an den inneren und äußeren Oberflächen.

III. Die Stellung der Encephalitis congenita in der Pathologie.

Virchows Begründung der von ihm gegebenen Bezeichnung „Encephalitis interstitialis congenita."

Die bei der Encephalitis congenita laufenden Vorgänge hat Virchow vollkommen richtig beobachtet. Er fand vor dem Einsetzen der Fettmetamorphose an den Gliazellen Veränderungen, wie er sie als Initialzustände bei seiner parenchymatösen Entzündung nachgewiesen hatte, nämlich Vergrößerung der Zellen; Vermehrung ihres körnigen Inhaltes, Kern- und Zellteilung. Es bestand einmal mehr Hypertrophie, das andere Mal mehr Hyperplasie. Außer diesen progressiven Merkmalen war im betroffenen Hirngebiet stets eine Blutüberfüllung festzustellen; die blasse Rinde kontrastierte lebhaft zu dem Graurot des Markes; hier waren die Gefäße aller Kaliber injiziert, sodaß, wenn man auch durch seitlichen Druck die größeren Gefäße entleerte, die Hortensiafarbe dennoch infolge der Kapillarhyperaemie erhalten blieb. Bei den Kindern mit Encephalitis congenita sollten nach Virchow gewöhnlich irritative Prozesse in den Nieren spielen, oder die Kinder sollten an Lues, Pocken oder Scharlach erkrankt sein. Schon das Bestehen dieser Krankheiten spräche, so meinte Virchow, für einen entzündlichen Vorgang im Gehirn; der Name Encephalitis interstitialis deutet an, daß das pathologische Geschehen besonders das Stützgewebe betrifft.

Virchow glaubte an eine echte Fettmetamorphose der Gliazellen, an eine direkte Umwandlung von Zellplasma in Fett; denn er fand alle Uebergänge von intakten

Zellen zu Körnchenzellen mit feinen, mit groben Fetteinlagerungen und Körnchenkugeln und auch frei im Gewebe liegendes Fett. Alle diese Vorgänge passen zu dem, was Virchow für das Wesen der Entzündung hielt. Die Zellen geraten in erhöhte Tätigkeit, sie ziehen Nährstoffe an sich, vergrößern und teilen sich.

Virchow verteidigte seine Anschauung über das entzündliche Geschehen bei der Encephalitis gegen Hayem, der nur die Fälle als entzündlich gelten lassen wollte, bei denen eine starke Vascularisation besteht, und die eine schmutziggraue oder gelbliche, nicht erweichte, aber mit Exsudat und Körnchenzellen erfüllte Punktierung erkennen lassen. Dem stimmte Virchow nicht zu; denn eine Gefäßsprossung sei ebenso wenig nötig wie die Erkennung einer Hyperaemie auf dem Sektionstisch. An der Leiche sei nur der positive Befund einer Blutüberfüllung zu verwerten, während trotz des Fehlens dieses Symtoms beim Toten es in vivo wohl vorhanden gewesen sein könnte.

Später kam Virchow der Gedanke, ob nicht doch ein regressiver, passiver Prozeß vorliege.

b) Die heutige Stellung der Encephalitis congenita in der Pathologie.

Zusammen mit der Begriffswandlung der Entzündung als solcher hat auch die Encephalitis congenita, jene möglicherweise gelegentlich auf einer Infektion, meist aber auf lokalen Ischämien beruhende Krankheit, eine Aenderung in der Deutung des histologischen Geschehens erfahren.

Was ist nach unserer heutigen Auffassung eine Entzündung? Bei einer Entzündung treten, abgesehen von der haematogenen Mobilformation, die locker in die Stützsubstanz eingefügten Histiozyten und Adventitiazellen in Aktion. Weil aber Wanderfähigkeit und Freßtätigkeit allgemeine Zelleigenschaften sind, äußert Borst Bedenken, die Lieferung der mobilisierten histogenen Elemente mit in die Entzündung einzubeziehen. Auch Marchand will die Tätigkeit von Abraumzellen nicht als Entzündung gelten lassen. Rößle dagegen zählt diesen Vorgang, den er als Entleimung bezeichnet, mit zur Entzündung; er möchte ihn als die primitive Form der Entzündung ansprechen, weil er bei niederen Tieren auftritt, die noch kein Gefäßsystem haben. Die meisten Autoren schließen sich heute der Ansicht von Borst und Marchand an.

Da Entartung und Neubildung sich auch bei Vorgängen finden, gegen die die Entzündung abgegrenzt werden soll, so bleibt die Exsudation als das einzige eine Entzündung charakterisierende Ereignis bestehen. Sie äußert sich vornehmlich in der Durchdringung des Gewebes mit haematogenen Zellen und ist Ausdruck der Gefäßbeteiligung.

Dem funktionellen Definitionsprinzip huldigt Aschoff, wenn er den defensiven Charakter des entzündlichen Geschehens hervorhebt.

An Hand des eben Gesagten sollen nun die bei der Encephalitis congenita gefundenen Vorgänge daraufhin angesehen werden, inwieweit sie für das Bestehen einer Entzündung sprechen.

Die lokalen Erweichungen bei der Encephalitis congenita haben für diese Krankheit nichts Charakteristisches und treten im Zentralnervensystem auf, wenn dieses irgendwelchen schweren Schädigungen ausgesetzt ist. Sie werden beobachtet bei Kreislaufbehinderungen, bei Infektionen und bei Traumen mechanischer und chemischer Art.

Die Körnchenzellen, die bei den Erweichungen und bei der diffusen Gliaverfettung zu beobachten sind, gehören nach Fischl ganz allgemein in den Bereich degenerativer Vorgänge des Zentralnervensystems. Auch sie sind Folge der 4 erwähnten Gründe. So fand Lotmar sie bei Vergiftung mit dem Dysenterietoxin, Bonfiglio bei der subakuten Bleiintoxikation. Daß die Körnchenzellen umgewandelte Leukozyten sind, diese Meinung wird heute generell abgelehnt. Vielleicht kam jene Anschauung zustande dadurch, daß den Körnchenzellherden gelegentlich Leukozyten beigemengt sein können. Keinesfalls braucht dieses Geschehnis auf eine entzündliche Leukozyteninfiltration hinzudeuten; denn einmal kann bei agonalen Kreislaufstörungen das Lumen zentraler Kapillaren oder Venen ganz oder vorwiegend mit Leukozyten angefüllt sein, ohne daß irgend eine örtliche Erkrankung vorliegt. Zum Andern verursacht jede stärkere Beschädigung des Zentralnervensystems eine kurzdauernde Diapedese von Leukozyten. Diese Leukozyten, die nach spätestens 72 Stunden verschwunden sind, nehmen an der weiteren Entwicklung des Krankheitsherdes keinen Anteil.

Dies wurde besonders bewiesen durch die Versuche von Nissl, der das Hirn verätzte oder es mit einer

glühenden Nadel stach. Die anfängliche Leukozytenauswanderung, die bei bestimmt entzündlichen Erkrankungen wie der Encephalitis epidemica und der Poliomyelitis anterior acuta, aber auch bei allen möglichen nicht entzündlichen Ereignissen angetroffen werden kann, soll auf einer örtlichen Kreislaufstörung beruhen.

Was können die Körnchenzellen über das Wesen der Encephalitis congenita aussagen? Solange die normalerweise im Gehirn nicht vorhandenen Körnchenzellen als ausgewanderte haematogene Elemente angesehen wurden, waren alle Vorgänge, bei denen sie vorkamen, Entzündungen. Es ist nun aber Nissl und Merzbacher gelungen, die Körnchenzellen als Abkömmlinge der örtlichen Glia zu erkennen und alle möglichen Phasen des Uebergangs von reifen und gesunden Astrozyten zu Körnchenzellen zu erfassen.

In den Läsionsgebieten sind an den Astrozyten zwei Arten von Prozessen erkennbar: der regressive Vorgang wird durch Zellzerfall angedeutet; Vergrößerung und Vermehrung der Zellen sind Ausdruck für eine progressive Veränderung. Für das Zugrundegehen der Zellen ist am auffallendsten die Isolierung, indem die Ausläufer verloren gehen. Solche isolierten Zellen beladen sich dann mit Fettkörnchen. Folgt auf die Isolierung der Zerfall aber sehr rasch, so fehlt das Fett. Der Kern zerfallender Zellen ist verklumpt. Gelegentlich bleiben isolierte Zellen noch lebensfähig und beladen sich dann mit allen möglichen Schuttstoffen, mit Blut, Fett und Trümmern von Achsenzylindern und Kernen. Dies sind die von Merzbacher als „echte Körnchenzellen" bezeichneten, die groß und rund und kraftstrotzend erscheinen. Ihr Kern ist oft vergrößert oder gar geteilt. Aber schon nach etwa 14 bis 20 Tagen ist diese scheinbare Vitalität geschwunden, indem keine neuen Teilungsfiguren mehr auftreten und die Zellen schrumpfen; das ehemals feintropfige Fett fließt zu Klumpen zusammen. Im Alkoholpräparat bilden die schmalen Plasmasäume eine charakteristische Gitterzeichnung. Auch der Kern wird klein, undeutlich strukturiert und dunkel gefärbt. Drei Wochen nach der Schädigung zerfallen die Zellen. Auch die Reaktionselemente, die ihre Ausläufer behalten haben, zeigen Veränderungen: das Plasma um den großen, plumpen Kern ist vermehrt; in der Randzone des Plasmas sind Vacuolen zu erkennen; in der Mitte erscheint bei der

Alzheimer-Mann-Färbung eine dunkelblaue Kugel, die von einem hellen Hof umgeben ist. Die Vacuolen enthalten feinste Fettkörnchen. Gelegentlich sind auch im vergrößerten Bild die Nissl-Spielmeyerschen „gemästeten Gliazellen" zu sehen mit bauchigem Plasma, bei denen Fettkörnchen bis in die Fortsätze hinein eingestreut sind. Die hypertrophischen strahligen Gliazellen vermehren sich durch direkte Teilung.

Die Proliferation der Körnchenzellen gehört, wie bei der allgemeinen Betrachtung erwähnt ist, nicht zur Entzündung. Nach der Aschoffschen Betrachtungsweise könnte man das Abräumen von Gewebsschutt weit gefaßt auch als Verteidigungsmaßnahme ansehen und somit in der Tätigkeit der Körnchenzellen ein entzündliches Ereignis erblicken. Auch Rössle, der die Entzündung als parenteralen Verdauungsvorgang anspricht, würde die Mobilisation der örtlichen gliösen Elemente zum Zwecke des Abräumens für eine Entzündung halten. Da aber die primäre Beschädigung des Gehirns mit der Ausbildung der Nekrose abgeschlossen ist, gehören alle Maßnahmen, die der Körper nach diesem Zeitpunkt trifft, zu dem großen Gebiet der Reparation. Im Hinblick auf die Definition der Entzündung kann die Mobilisation der Gliazellen auch nicht der organisierenden Entzündung Rössles zugerechnet werden. Denn letzteres ist ein Vorgang, der sich normalerweise an alle Gewebsschäden anschließt, die der Wiedergutmachung bedürfen.

Exsudation und Hyperämie werden bei ganz frischen Herden von Encephalitis congenita nicht gefunden. Die Hyperämie in einige Tage alten Herden ist ein sekundäres Ereignis, das der Organisation dient.

Die von Schwartz häufiger beobachteten Blutungen beruhen zweifellos auf einer Stase bezw. Stauung und nicht auf der von Schmidt für entzündliche Blutaustritte geforderten toxischen Nekrose der Gefäßwand. Nach Oeller kann eine Blutung überhaupt nicht als charakteristisch für eine Entzündung angesehen werden; sie ist stets ein sekundäres Ereignis, daß hervorgebracht wird durch das Zusammenwirken von örtlichen Gefäßschäden, Vasomotoren-Beeinflussung oder centraler Kreislaufstörung.

Es bleibt nur noch übrig die Betrachtung der subependymären Gliaknötchen, die Ceelen mit zur Encephalitis congenita rechnete, und die zusammen mit den positiven

Kulturversuchen Ceelen veranlaßten, in der Encephalitis congenita eine echte Entzündung zu erblicken. Ceelen konnte aus dem Blut und der Milz von Kindern mit Encephalitis congenita Kokken züchten. Ob er jemals das Gehirn oder den Liquor cerebrospinalis bakteriologisch geprüft hat, ist nicht bekannt. Zweifellos sind die Ceelenschen Fälle mit positivem Kulturergebnis einer Infektion hinreichend verdächtig. Es soll auch stets versucht werden, alle Krankheitserscheinungen, die ein Mensch bietet, zu einem einheitlichen Krankheitsgeschehen zu verbinden. Andererseits erscheint ein kausaler Zusammenhang zwischen Kokken im Blut bezw. in der Milz und einer vorwiegend auf Ischämie beruhenden Erkrankung ohne jeden Nachweis einer Kokkenembolie sehr lose. Zudem weicht auch die Meinung aller Autoren über die subependymären Gliaknötchen von der Ceelenschen ab. Man erkennt heute diese Gliaknötchen als Keimzentren an. Einmal erscheinen sie als subependymäres Zellpolster, dessen gleichmäßige Mächtigkeit nur an einzelnen Biegungen der Ventrikelwand gestört ist. Oft liegen die Herde den Gefäßen als Halbmonde an; nur selten umgreifen sie die Gefäße manschettenartig. Die Gefäßgabelungen sind bevorzugt. Freiliegende „Infiltrate" sind rund oder oval, ausnahmsweise streifenförmig gestaltet. Die Zellen in den Knötchen erkannte Ranke als Spongioblasten, denen nur wenige Neuroblasten beigemischt sind. Während Ceelen mit der Bielschowsky-Färbung nie Neurofibrillen nachweisen konnte, glaubte Wohlwill, einige Zellen als Neuroblasten ansprechen zu sollen. Zu beachten ist dabei, daß die Zellen sehr dicht liegen, und daß der Kern nur von einem schmalen Plasmasaum umgeben ist. Die Zellen stellen Abkömmlinge der Körnerschicht dar, aus der sie, wie His meint, im 6. und 7. Foetalmonat ventrikelwärts wandern und sich am Ziel zu Knötchen vereinigen.

Wohlwill vermißte diese subependymären Zellkomplexe vom 6. bis zum 8. Foetalmonat nie. Gohrbandt fand sie in seinem Material von 130 Kindergehirnen bei Neugeborenen noch konstant. Sie fehlten erst für immer vom 6. Lebensmonat ab.

Für ihr Auftreten nach der Geburt gibt Gohrbandt 3 Gründe an. Erstens kann die Entwicklungsphase zeitlich schwanken. Zweitens kann die Entwicklung durch irgendwelche Schädlichkeiten, vielleicht, wie Siegmund an-

nimmt, durch Fasereinsprossung gehemmt sei. Diesen beiden Gründen schließt sich auch Wohlwill an. Endlich vermutet Gohrbandt in den Knötchen eine Ersatzwucherung für zugrundegegangenes Gewebe. Diese letzte Ansicht wird nur von Monakow gestützt, ist aber unwahrscheinlich, da bisher kein Fall beschrieben wurde, bei dem ein Ersatzbau aus den Knötchen hervorging.

Es sind die Keimzentren also andere Bildungen als die Gliaknötchen bei der Encephalitis epidemica, dem Fleckfieber, der Malaria tropica und im Meerschweinchengehirn nach dem anaphylaktischen Schock.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß bei der Encephalitis congenita kein Moment sicher, in den Ceelenschen Fällen nur die Kokkenbefunde möglicherweise auf ein entzündliches Geschehen hindeuten.

4. Ordnung der Fälle von Encephalitis congenita.

a) Normaler Befund.

Mit einer Ausnahme verbinden alle Autoren, die eine normale Gliaverfettung für möglich halten, mit dieser ihrer Ansicht auch eine Vorstellung über die Bedeutung der Körnchenzellen. Nur von Limbeck äußert sich hierüber nicht. In seinem Material von 9 Fällen mit normaler Steatose sah er 5 mal die Herde allein aus Körnchenzellen, 4 mal aus Körnchenzellen und Leukozyten bestehen. Der Befund von Leukozyten, den von Limbeck und Fischl — letzterer allerdings in bestimmt pathologischen Herden von Encephalitis congenita — wohl als einzige erhoben, berührt eigenartig; er kann kaum ein entzündliches Geschehen andeuten, weil weder Hyperämie noch Oedem als weitere Bestandteile einer Entzündung gefunden wurden. Vielleicht können diese Befunde entsprechend den Versuchen von Nissl oder als agonale Zellemigration gedeutet werden.

Jastrowitz war einer der ersten, die das Bestehen einer physiologischen Gliaverfettung verkündeten. Ihre Merkmale gab er, wie oben erwähnt, an: diffuse, nicht allzu starke Marksteatose bei Früchten vom 5. intrauterinen bis zum 7. Lebensmonat. Bei allen 37 bis zu einer Woche alten von ihm sezierten Säuglingen beobachtete Jastrowitz eine diffuse Verfettung der Glia. Die Eltern der Kinder waren gesund, die Geburten waren ungestört verlaufen, an den Kindsleichen selbst war sonst nichts Krankhaftes festzustellen.

Zu diesen Mitteilungen von Jastrowitz ist zu sagen, daß die Abgrenzung einer nicht allzu starken Marksteatose doch sehr von der Auffassung jedes einzelnen Untersuchers abhängig ist. Die Festlegung der unteren zeitlichen Grenze für normale Steatose — der 5. Foetalmonat — ist wenig begründet; denn wie Jastrowitz selbst in seinen Berichten angibt, fand er bei den 7 von ihm untersuchten fehlgeborenen Früchten die diffuse Gliaverfettung in der Ausdehnung wie bei reifen Kindern nur einmal, nämlich bei einer im 7. Monat abortierten Frucht. Bei der Feststellung der oberen Grenze ist Jastrowitz vorsichtiger, indem er infolge seines geringen Sektionsmaterials von Kindern zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den 7. extrauterinen Monat als spätesten Zeitpunkt für das Auftreten normaler Gliaverfettung anspricht. Die Angabe, daß die Geburt der 37 bis zu einer Woche alten Säuglinge ungestört verlaufen ist, will wenig sagen, wenn man bedenkt, daß auch eine tagelang währende Geburt ungestört sein kann. Schließlich sind Beschädigungen der Frucht auch bei allzu leichten Geburten denkbar.

Wohlwill, der zur Zeit seiner diesbezgl. Untersuchungen ganz im Banne der Jastrowitzschen Anschauung stand, setzte ein physiologisches Vorkommen von Körnchenzellen voraus. Er wollte eine bessere Unterscheidung der normalen von der krankhaften Gliaverfettung anstreben. Das Material Wohlwills umfaßte die Gehirne von 43 frühgeborenen und 34 rechtzeitig geborenen Kindern. Sein Versuch, aus der Zellform - Aufbau- oder Abbauzellen — eine klare Grenze zwischen der physiologischen und der pathologischen Steatose zu ziehen, muß als gescheitert angesehen werden; denn Wohlwill sah sich gezwungen Uebergangszellformen anzuerkennen, die häufig genug sogar zusammen mit seinen Abbauzellen in Bezirken von angeblich normaler Gliaverfettung sich fanden. Dies Ergebnis verwundert nicht, wenn man Näheres über die Einleitung seiner Untersuchungen erfährt. Wohlwill ging nämlich aus von der Betrachtung dreier Gehirne, die Frühgeborenen im achten Monat angehörten, und die dicht an die Ventrikel grenzende Extravasate, Hyperämien, Thrombosen und Erweichungen zeigten. Er vermutete in diesen Gehirnen außerhalb der kranken Bezirke Gebiete, die normale Aufbauzellen enthalten sollten. Wenn er in diesen Gebieten

zusammen mit den Aufbauzellen auch Zellen des Abbaus und Uebergangsformen antraf, so deutet diese Tatsache doch unzweifelhaft darauf hin, daß auch die „Aufbauzonen" krank waren, nur daß hier die Beschädigung des Nervengewebes nicht bis zu den oben erwähnten schweren Veränderungen gediehen war. Gewiß hat auch Wohlwill nicht ohne Grund das Bestehen normaler Gliaverfettung angenommen. Es war ihm aufgefallen, daß die Körnchenzellbefunde bei Kindern, die gelebt hatten, oft deutlich stärker waren als bei totgeborenen. Der Gehalt des Hirns an dieser Zellart nahm sogar noch bis zum Ende des 2. Lebensmonats zu, sodaß die diffuse Marksteatose ihm eine beschleunigte Markreifung anzuzeigen schien.

Auch die Masse des auftretenden Fettes wollte Wohlwill zur Bewertung der Gliasteatose heranziehen. Diesen Versuch hatte vor ihm schon Flechsig für das Rückenmark unternommen. Flechsig hatte festgestellt, daß im Rückenmark während der Periode der Markscheidenreifung die Zahl der Körnchenzellen proportional ist dem Volumen der in der Zeiteinheit und in der Raumeinheit sich bildende Markscheiden. Wohlwill konnte Flechsigs Angabe, daß die Hauptmenge des Fettes erst nach vollendeter Markscheidenreifung im Rückenmark auftritt, für das Hemisphärenmark des Großhirns nicht bestätigen. Auch dies Ergebnis überzeugte Wohlwill von der Beteiligung der Körnchenzellen am Markscheidenbau.

Es muß hier auch erörtert werden, in welchem Verhältnis die Körnchenzellen in den perivasculären Lymphräumen, die vornehmlich mobil gewordene Bindegewebsabkömmlinge sind, zu denen bei der Gliaverfettung stehen. Gohrbandt meint, daß das Fett, welches bei einer normalen diffusen Gliasteatose in den Gefäßlymphscheiden beobachtet wird, als beim Aufbau der Markscheiden überflüssiger Baustoff anzusehen sei oder als Endprodukt aller Zellen, die bei der Reifung des Zentralnervensystems zugrundegegangen oder abgebaut worden seien. Auch das zeitliche Auftreten dieser mesenchymalen Fettzellen spricht für die von Jastrowitz vertretene Bedeutung der Körnchenzellen; denn genau wie nach dieser Annahme zu erwarten, steigt und fällt die Menge der fetthaltigen Lymphscheidenzellen mit der Intensität der Gliaverfettung, nur daß — und auch dieser Punkt paßt in den Rahmen der gegebenen Erklärung — der Stärkegrad des erstgenannten

Vorganges der Gliasteatose mit geringem zeitlichen Abstand folgt.

Gegen die Ausführungen der genannten Autoren wendet sich Siegmund, wenn er behauptet, daß die Myelogenese zu keiner Zeit und an keiner Stelle des Zentralnervensystems mit einer sichtbaren Verfettung des Gliaplasmas einhergeht. Er sieht in der feintropfigen Gliaverfettung eine Störung in der Fettverarbeitung während der Markscheidenreifung, die aus bisher nicht erkannter Ursache zur Fettphanerose führt.

Schwartz geht noch einen Schritt weiter, indem er erkannte, daß die Körnchenzellen überhaupt nichts mit der Markscheidenreifung zutun haben. Er hat durch ausgedehnte Untersuchungen an normalen foetalen und neugeborenen Tieren, nämlich an Kälbern, Katzen, Kaninchen, Hühnern, Schweinen und Hunden, niemals der Virchowschen Encephalitis congenita analoge Befunde erheben können. Es fanden sich nur in der Entwicklungsperiode der genannten Tiere Körnchenzellen in den Hirnhüllen und in den Gefäßstraßen des Gehirns, genau wie beim neugeborenen Menschen. Neuerdings bestätigten Berberich, Bär und Stämmler die Schwartzschen Ergebnisse. Schwartz hat also zu beweisen vermocht, daß die Markscheidenreifung niemals mit einer sichtbaren Fettspeicherung in der Glia einhergeht. Besonders deutlich zeigen das die Brücke, die Medulla oblongata, die Stammganglien und die Großhirnrinde kindlicher Gehirne, wo vielen negativen Fettbefunden ebensoviele positive gegenüberstanden, die zweifellos etwas Pathologisches besagen. Wollte man in den Gebieten, die häufig wie der Balken, das frontale, frontoparietale und das parietooccipitale Mark von Blutungen und Degenerationen heimgesucht werden, die Gliaverfettung als normal betrachten, so würde das Flechsigs Behauptung über den Haufen werfen, daß die Markreifung überall nach dem gleichen Prinzip sich vollzieht. Man müßte dann auch in der Gliasteatose ein die Markreifung förderndes Ereignis erblicken. Ferner müßte dann in den eben genannten Markzonen die Markreifung am längsten dauern, während andererseits die subcorticalen Regionen die Hilfe der verfetteten Glia nur kurze Zeit beanspruchten. Die verschieden starke Ausdehnung des Verfettungsprozesses bei gleichaltrigen Kindern und in den beiden Hemisphären wird so völlig unverständlich. Zu einer ganz pervertierten

Ansicht käme man bei der Betrachtung vollkommen fettfreier Gehirne oder solcher, bei denen wenigstens die üblich verfetteten Partien keine Körnchenzellen erkennen lassen. In der Tat erklärte ja auch Jastrowitz solche Befunde für krankhaft.

Oft genug haben die Untersuchungen früherer Autoren sich auch nur auf bestimmte Hirnbezirke erstreckt, in denen Schäden vermutet wurden; so entgingen dem Beobachter Blutungen, Proliferationen, Gliazellzerfall und Achsenzylindertrümmer in anderen Abschnitten des Gehirns. Nicht zuletzt hat auch das Mißverhältnis der Häufigkeit Virchowscher Encephalitis congenita zu der Seltenheit von Erkrankungen der Mutter das lange Vorherrschen der Jastrowitzschen Meinung ermöglicht.

b) Folgen eines Geburtstraumas.

Aus der Münchener Frauenklinik veröffentlicht Ullrich eine schwerwiegende Feststellung. Ullrich fand unter Ausschließung accidenteller Blutbeimengung bei 15% der untersuchten Kinder bluthaltigen Liquor; die Erstgeborenen waren bevorzugt, während auffallend wenige Kinder, die mittels Zange entwickelt waren, sanguinolente Rückenmarksflüssigkeit aufwiesen. Sharpe erhob bei 10% der von ihm lumbalpunktierten Säuglinge denselben Befund. Ob Ullrich und Sharpe eine Auswahl der Kinder mit klinischen Symptomen cerebraler Natur getroffen haben, ist nicht bekannt. Auch geben beide Autoren nicht die absolute Zahl der untersuchten Kinder an. Diese zweifellos geburtstraumatisch bedingten Blutungen in einem erheblichen Prozentsatz der beobachteten Fälle machen es wahrscheinlich, daß noch mehr Kinder anatomische Läsionen der Hirnsubstanz selbst erlitten haben.

Es soll zuerst auf die Wirkung des Minderdruckes allgemein eingegangen werden, von dem Abels schon vor vielen Jahren annahm, daß er die Ursache für tief in der Hirnsubstanz sitzende Blutungen sein kann.

An Hand seines Beobachtungsmaterials — bei Veröffentlichung seiner ersten Arbeit waren es bereits mehr als 700 Sektionen von Neugeborenen und Säuglingen — konnte Ylppö diese Behauptung von Abels bestätigen. Von den 3 bis 4 Prozent totgeborenen Kindern waren die meisten Frühgeborene, und gerade bei den Frühgeborenen nahm Ylppö Blutungen in alle Organe hinein, nicht

zuletzt Blutungen in die Schädelhöhle, wahr. Die unreifsten Kinder mit einem Gewicht von 700 bis 1000 Gramm zeigten in 90 % der Fälle Blutungen in die Schädelhöhle und in den Rückenmarkskanal. Der Prozentsatz der Betroffenen fiel mit zunehmender Reife und betrug bei einem Gewicht von 1500 Gramm noch 75 %, bis 2500 Gramm nur noch 25 %. Daraus ist zu entnehmen, daß der Reifegrad des Kindes von großer Bedeutung für die Entwicklung intrakranieller Traumen ist. Durch Versuche erhärtete Ylppö diesen Schluß. Er setzte die Haut ausgetragener und unreifer Kinder einem negativen Druck durch Anwendung der Bierschen Saugglocke aus. Dabei traten Blutungen in und unter die Haut auf:

bei Frühgeburten unter 1000 Gramm bei 150 mm Hg Saugdruck,
" " von 1000-1500 gr " 250 " " "
" " " 1500-2000 " " 310 " " "
" " " 2000-2500 " " 400 " " "
" " " 2500-3000 " " 520 " " "

Da der Saugdruck bei der Geburt bis 250 mm Hg betragen kann, übersteigt er leicht die Widerstandskraft der Gefäße kleiner Frühgeburten. Diese Kinder werden also auch bei leichten Geburten intrakranielle Blutungen erleiden können.

Beweiskräftige Versuche unternahm auch Schwartz: er erzeugte mit der Bierschen Saugglocke, die er neugeborenen Tieren auf den Kopf setzte, Druckdifferenzen, wie sie beim Geburtsvorgang dieser Tiere beobachtet werden, und erzielte Kopfgeschwulst, Konfiguration und periostale, piale und cerebrale Blutungen.

Die Schwartzschen Versuche müssen aber unbedingt beurteilt werden zusammen mit den Fällen von Encephalitis congenita. Das geht deutlich aus Wohlwills Material hervor. Von Wohlwills sieben Fällen mit herdförmiger Verfettung waren 2 Totgeborene; 2 Kinder hatten 24 Stunden gelebt. Daß in so kurzer Zeit die Herde sich entwickeln können, ist unwahrscheinlich. Bei den andern 3 Kindern hat, wie die Risse und Blutungen der Falx, des Tentorium und der Pia ergeben, ein Geburtstrauma bewirkt. Da ausgedehnte Venenthrombosen sehr rasch den Tod bedingen, beurteilt Wohlwill die Frage, ob sie Degenerationen der vorliegenden Art erzeugen können, sehr vorsichtig. Zu beachten ist, daß den Thrombosen örtliche

Kreislaufstörungen vorausgehen, die bei genügend langer Dauer das Gewebe schon schwer schädigen können.

Wohlwill teilt 2 Fälle mit, bei denen die Encephalitis congenita mit einem Hydrocephalus internus kombiniert war. Bei einem sieben Tage alten Kind wies das Marklager auf weite Strecken bei Fehlen der markhaltigen Nervenfasern Abbauzellen in Herdform und zahlreiche Blutungen auf. Letztere waren noch frisch und deuteten ein rezentes Ereignis an. Offenbar ein späteres Stadium desselben Geschehens bietet ein sieben Wochen altes frühgeborenes Kind dar. Die Nervenfasern im Hemisphärenmark sind stark rarefiziert; dafür ist die Glia diffus gewuchert. In den herdförmig angeordneten Abbauzellen sind Fett und Eisen nachweisbar. Die Entwicklung des Blutabbaues paßt gut zur Annahme eines 7 Wochen zurückliegenden Geburtstraumas. In beiden Fällen hat wohl die Minderentwicklung des Hirns dem Wirken eines Geburtstraumas Vorschub geleistet.

Ist es im Verlauf einer Encephalitis congenita zur Ausbildung von Pori gekommen, so schlägt Wohlwill vor, den Krankheitsbeginn zu ermitteln aus der Reaktionsweise der Höhlenwand. Diese Erkenntnis gründet sich auf den Ergebnissen, die Spatz bei der Durchtrennung des Rückenmarks neugeborener Kaninchen fand. Bei den so behandelten Tieren sah Spatz ein rasches Verschwinden der Abbaustoffe und der mesodermalen Abbauzellen; es resultierte eine glattwandige Höhle ohne Ansätze zur Narbenbildung. Als Terminationsperiode für diese Reaktionsweise gab Spatz die Zeit der Markreifung an. Solche Höhlen fand Wohlwill in einem Fall, während alle übrigen Fälle in den erweichten Bezirken deutliche reaktive Vorgänge an den Gefäßen mit Ausbildung von soliden Gefäßsprossen aufwiesen. Wohlwill schließt sich der Meinung von Spatz an, daß reine porencephalische Defekte zu einem früheren Zeitpunkt entstehen als die mit reaktiven Anzeichen in der Umgebung.

Auch Gohrbandt schuldigt für einen Teil seiner Fälle mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten die Druckdifferenzen beim Geburtsakt als Ursache für die Gliaverfettung an. Der Minderdruck soll für die Fälle, bei denen Hämosiderin im Gehirn nicht nachzuweisen ist, nicht ursächlich in Frage kommen. Dagegen ist einzuwenden, daß

die schädigende Kraft nicht stets bis zur Ausbildung von Diapedesisblutungen wirken muß.

Auch an der Wirkungsweise des Minderdrucks übt Gohrbandt Kritik. Es erscheint ihm auffällig, daß die Hauptveränderungen nicht in der Rinde zustande kommen, wo doch die Saugkraft besonders stark einwirken müßte. Die Erklärung von Schwartz, das ganze Gefäßsystem des Gehirns stünde z. Zt. der Geburt unter dem Einfluß des Minderdruckes, hält er nicht für ausreichend. Die auffallend starke Stauung in der Vena terminalis, die nach Siegmund und Schwartz das bevorzugte Befallensein des Markes in Ventrikelnähe erklärlich macht, findet Gohrbandt völlig unbegründet. Es sei auch garnicht einzusehen, warum die Kreislaufstörungen nicht stets diffuse, sondern oft nur umschriebene Verfettungen bedingen. Für gänzlich verfehlt hält es Gohrbandt, Gliaverfettungen bei 4 bis 5 Monate alten Kindern auf ein erlittenes Geburtstrauma beziehen zu wollen. Er will in der hier meist feintropfigen Verfettung einen beginnenden Prozeß erblicken, läßt dabei aber die Möglichkeit außer Acht, daß ein im Abflauen begriffenes Geschehen sich in demselben Bild ausdrücken kann.

Es soll nun kurz eingegangen werden auf die Bedeutung der pathologischen Geburten für das Zustandekommen der Encephalitis congenita. Hierzu stellt Gohrbandt eine Gruppe von 6 gleich nach der Geburt verstorbenen Kindern zusammen. Die Mütter aller Kinder waren gesund, und in allen 6 Fällen hatte die Geburt nach dem Blasensprung nur kurze Zeit gedauert. In dem ersten Falle löste ein Sturz der Mutter auf der Treppe eine vorzeitige Geburt aus. Das in Beckenendlage befindliche, 35 cm lange Kind wurde extrahiert, wobei sich eine Impression des Hinterhauptes ereignete. Gohrbandt schuldigte wohl mit Recht den Unfall der Mutter für die Encephalitis congenita an. Im 2. Fall erlitt ein unreifes, in Beckenendlage befindliches Kind bei der Extraktion eine Querfraktur der Wirbelsäule. Bei diesem Kind ist die Encephalitis congenita ätiologisch nicht geklärt. Da die Geburt nach Gohrbandts Mitteilung nur wenige Stunden dauerte, reicht die Zeit, während welcher Kreislaufstörungen gewirkt haben können, zur Entwicklung von Erweichungen nicht aus. Im 3. Fall wurde eine Frau wegen placenta praevia durch Kaiserschnitt entbunden. Das Kind war noch unreif. Hier könnte

man mit Wohlwill den chronischen Sauerstoffmangel für die Encephalitis anschuldigen. Ein weiteres Kind, eine Frühgeburt im achten Monat, wurde durch kombinierte Wendung geboren. Auch hier waren bei Beginn der entbindenden Operation erst 3 Stunden seit dem Blasensprung verstrichen. Nicht bekannt ist, ob etwa der erste Teil der Geburt vom Beginn regelmäßiger Wehen bis zum Blasensprung lange gedauert hat, sodaß dann Blutungen und damit Zertrümmerungen von Nervengewebe den Befund entsprechend den Ergebnissen Ylppös erklären könnten. Gohrbandts 5. Fall zeigt eine Geburt aus Beckenendlage; das reife Kind hatte reichlich Fruchtwasser aspiriert. Man handelt vorsichtig, wenn man den Versuch von Schwartz, bei aus Beckenendlage geborenen Kindern auch den Minderdruck anzuschuldigen, vorerst noch zurückweist. Schließlich berichtet Gohrbandt über eine Wendung, die bei einer Frau mit plattem Becken vorgenommen wurde, und die zu einer tötlichen Querfraktur der kindlichen Wirbelsäule führte. Auch hier ist die Todesursache nicht gleichbedeutend mit der für die Encephalitis congenita. Vielleicht hat der wiederholte Versuch des Uterus, den Kopf in den engen Beckeneingang einzupressen, genügend schwer auf die Hirnsubstanz eingewirkt. Da in allen 6 Fällen die Geburt vom Blasensprung ab nur wenige Stunden dauerte, kann man keinen einzigen sicher als Folge eines Geburtstraumas ansehen.

Ganz eindeutig für ein Geburtstrauma spricht der von Cohen bekannt gemachte Fall. In nur 12 Stunden wurde ein übertragenes, 56 cm langes Kind durch ein zweitgradig verengtes, rachitisches Becken getrieben. Außer der Konfiguration des Kopfes sind hier die durch die kräftigen Wehen bedingten beträchtlichen Druckschwankungen für die Herde von Encephalitis congenita verantwortlich, die Cohen an dem mehrere Tage alten Kinde fand. Cohen möchte den ersten Faktor in den Vordergrund rücken; denn bei noch beweglichem Kopf und stehender Blase verschlechterten sich plötzlich die kindlichen Herztöne, ohne daß man dies später mit einer Anomalie der Placenta oder der Nabelschnur hätte erklären können.

Daß intrakranielle Drucksteigerungen während der Geburt auf dem Wege über Stauungen und ungenügende Blutzufuhr regressive Metamorphosen im Gehirn auslösen können, machten Gurewitsch und Vögel mit ihren Versuchen

wahrscheinlich. Als Objekte dienten tote Kinder, deren Kopfinneres mit einem Manometer verbunden war. Beim Anlegen und vorschriftsmäßigen Schließen der Zange ergab sich stets eine Steigerung des Kopfinnendruckes um 15 bis 25 mm Hg; falsches Anlegen und Schließen konnte gelegentlich die 3 fache Steigerung bewirken. Das Manometer verzeichnete bei der Extraktion 80, beim Oeffnen der Löffel 35 mm Hg. Die bei den Versuchen gebrauchten Zangenmodelle von Kielland und Simpson-Braun ergaben keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich der erzielten Druckveränderungen. Im großen und ganzen ist eine gute Uebereinstimmung der Zahlen von Gurewitsch mit denen Helfers ersichtlich, der je nach der Größe des Kopfes bei der Extraktion den Druck mit 72—94 mm Hg angab. L. Seitz' Versuchsanordnung — er nähte einen Gummiballon in den Schädel ein — erklärt die von diesem Autor gefundenen niedrigeren Werte: bei leichtem Ziehen 35, bei stärkerem bis 75 und erst bei den kräftigsten Traktionen bis 95 mm Hg. Bei stoßweisem Ziehen hat Seitz Werte von 160 mm gemessen. Enorme Zahlen werden angegeben bei Versuchen am engen Becken, wo zu dem Traktionsdruck noch der Widerstand von Seiten der Pelvis addiert werden muß; in solchen Fällen stellt ein intrakranieller Druck von 400 mm keine Seltenheit dar. Auf die klinischen Verhältnisse übertragen wird man bei längerdauernden intrakraniellen Druckerhöhungen über 150 mm Hg hinaus anatomisch faßbare, regressive Prozesse an der Hirnsubstanz erwarten müssen, wenn man ein kompensatorisches Ansteigen des Blutdruckes des Neugeborenen von 75 mm Hg auf das Doppelte voraussetzt.

c) Nicht geburtstraumatische Fälle.

Es sollen nun der Reihe nach Fälle besprochen werden, die entweder bestimmt pränatal oder postnatal entstanden sind und zum Schluß solche, über deren zeitliches Zustandekommen nur Vermutungen möglich sind.

Es wurde wiederholt erwähnt, daß Virchow die Lues congenita in erster Linie als Ursache für die Encephalitis congenita ansprach. Diese Ansicht wird von Jastrowitz abgelehnt. Jastrowitz sah nur einmal bei einem congenital luetischen Kind eine Herdencephalitis bis in die crura cerebri hinab. Dennoch gibt er die Möglichkeit zu, daß die Lues in gewissen Stadien der Hirnreifung eine Encephalitis congenita auslöst.

Auch Wohlwill bestreitet die überragende ursächliche Bedeutung der Lues, da ihm nur ein einziger Fall von Encephalitis congenita bei angeborener Syphilis zu Gesicht kam. Es war dies ein Kind, welches wiederholt Krämpfe bekam und in einem Krampfanfall einging. Das histologische Bild war kompliziert durch eine umschriebene eitrige Leptomeningitis über dem linken Frontallappen. Wohlwill, der eine normale Markverfettung zugibt, sagt ganz allgemein, daß bei luetischen Kindern sich zwar auffällige Vorgänge am mesenchymalen Gewebe abspielen, daß aber der Gehalt des Großhirnmarkes an Körnchenzellen nicht von den normalen Verhältnissen abweicht.

Ueber Infektionen mit dem Diphteriebazillus äußert sich Jastrowitz: das Kind einer Mutter mit Rachendiphtherie hatte ein völlig gesundes Gehirn. Dagegen litten mehrere Kinder, deren Mütter diphtherische Membranen am Genitale hatten, an einer Encephalitis congenita.

Ueber ein 10 Wochen zu früh geborenes Kind, dessen Mutter unter der Geburt Eiweiß und Leukozyten im Urin hatte, berichtet Harbitz. Die Kindsleiche wies multiple Blutungen in alle Organe hinein auf. Im Großhirn bestanden typische Herde von Encephalitis congenita, die mikroskopisch teils frische Nekrosen, teils schon verkalkte Massen darstellten. Da das Kind nur 14 Stunden gelebt hat, weisen die Verkalkungen deutlich auf eine pränatale Entstehung hin.

Ebenfalls vor der Geburt entwickelt waren die Herde in je einem Fall von Wohlwill und Reymond. Das gemeinsame Merkmal beider Fälle war eine Arteriitis. In Wohlwills Fall war die Endarteriitis noch nicht bis zur Obliteration gediehen. Sie wies auch nicht die von Heubner für die luetische Form dieser Gefäßerkrankung angegebenen Merkmale auf.

Reymond hat in seinem Falle die Rückenmarksflüssigkeit und die Hirnsubstanz auf Agar-Gelatine untersucht; es wuchsen ein im Tierversuch nicht pathogener Staphylokokkus albus und ein geißeltragender, eigenbeweglicher Bazillus, der Gelatine rasch verflüssigte und die mit ihm geimpften Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen rasch tötete. Der Nachweis der Erreger in den Schnitten des Kindsgehirnes mißlang. Leider fehlt in Raymonds Bericht eine Mitteilung darüber, ob die nach der Impfung

eingegangenen Tiere ähnliche Veränderungen des Großhirns erkennen ließen, wie Raymond sie bei dem Kinde gefunden hatte.

Wahrscheinlich muß ein großer Teil der erwähnten Fälle entsprechend den Angaben und Versuchen Rickers als Folgen intrauteriner Kreislaufstörungen aufgefaßt werden, gegen die das Gehirn ungeheuer empfindlich ist, auch wenn sie nur kurze Zeit dauern.

In der Gruppe der postnatal entstandenen Fälle sind die Ergebnisse Thiemichs zu erwähnen. Thiemich suchte zu erkennen, inwieweit Hirnerkrankungen durch Ernährungsstörungen im Säulingsalter bedingt sind. In seinem Material, das vornehmlich Atrophiker, Pylorospastiker und Rachitiker umfaßte, sah Thiemich wiederholt Herde von Encephalitis congenita, die wegen der fehlenden reaktiven Alteration der Umgebung einen frischen Eindruck machten.

Thiemich traf auch häufig bei gesunden, ausgetragenen Kindern nach ungestörter Entbindung, die durch einen Unfall ad exitum gekommen waren, encephalitische Herde. Die Entstehung dieser Gehirnerkrankung ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Unfall zurückzuführen.

Den folgenden Fällen ist das gemeinsam, daß durch ihre Veröffentlichung der Autor Stellung nimmt zu verschiedenen entzündlichen Erkrankungen als mögliche Ursache für die Encephalitis congenita.

Jastrowitz ergänzt Virchows Angaben über die Rolle der Pocken. Seine Erfahrung stützt sich nur auf die Sektion eines im Eruptionsfieber der Variola gestorbenen Säuglings, dessen Gehirn völlig intakt war. Dieser Fall steht in Widerspruch zu Virchows Befunden, bei dessen Material allerdings nur die Mütter pockenkrank waren.

In der Bewertung des Tetanus besteht Meinungsverschiedenheit zwischen Ceelen und Wohlwill: dieser fand Gehirne von Kindern mit Tetanus stets frei von der Gliaverfettung, während jener gelegentlich Fettzellenherde antraf bei Säuglingen mit tetanischen Zuständen. Diese Krampfanfälle brauchen nun aber keineswegs auf einer Infektion mit dem Erreger des Wundstarrkrampfes zu beruhen.

Ceelen betrachtet überhaupt die Encephalitis congenita als Ausdruck einer allgemeinen Infektion, deren Eintrittspforte in 2 von ihm veröffentlichten Fällen wohl

die Nabelwunde gewesen ist, wie die Arteriitis umbilicalis vermuten läßt. Neben der Gliaverfettung waren fettige Entartungen der parenchymatösen Organe nachweisbar. An Halt gewinnt Ceelens Behauptung durch Gohrbandts Untersuchungen. Gohrbandt sah herdförmige Gliasteatose sechsmal bei Pneumonie und je einmal bei Erysipel, Nabelsepsis, ulceröser Colitis, infizierter Hydronephrose, Meningitis und klinisch diagnostizierter Encephalitis.

Auch Fischl erklärt seinen Fall von Encephalitis congenita mit positiver Kultur von Staphylokokkus pyogenes albus für eine Metastase bei bestehender Sepsis.

Zu welcher Zeit die Encephalitis congenita in den nun zu beschreibenden beiden Wohlwillschen Fällen entstand, ist nicht zu erkennen. Das eine Kind, das seit dem zweiten Monat an Krämpfen litt, starb 6 Monate alt an einer Lungenentzündung. Im rechten Hinterhauptslappen fehlten die Markfasern im Mark und in der Rinde, die Glia war meist regressiv, nur stellenweise progressiv verändert. Die Abbauprodukte lagen nur z. T. in Abraumzellen. Es mußte das histologische Geschehen angedeutet werden, da es eindeutig für einen alten Prozeß spricht. Allerdings ist eine genaue Festlegung zum Geburtstermin unmöglich. Bei dem anderen Kind, einem $^1/_2$jährigen Rachitiker, waren die mittleren Bezirke des Großhirnmarkes derb, das Kleinhirn geschrumpft. Im Mikroskop sah Wohlwill die Rinde mit Körnchenzellen durchsetzt, während viele Ganglienzellen und Nervenfasern fehlten. Im Kleinhirn waren an die Stelle der inneren Körnerschicht regelmäßige Gliazellreihen getreten. Sonst herrschte hier dieselbe Gliasteatose wie im Großhirn. Man kann nur aussagen, daß in diesem Fall die Encephalitis congenita auf eine Bildungsanomalie aufgefropft war, vermißt aber jeden Anhalt dafür, wann dies Ereignis eingetreten sein soll.

V. Anatomische Endzustände der Encephalitis congenita.

a. Porencephalie.

Als Spätschäden der Encephalitis congenita bieten sich uns verschiedene charakteristische Bilder dar, die mit manchen anders entstandenen große Aehnlichkeit haben oder von ihnen garnicht zu unterscheiden sind. Dies ist besonders bei den Porencephalien der Fall. Während man

früher diese Zustände für Mißbildungen hielt, konnte Schwartz für viele Porencephalien ein Geburtstrauma wahrscheinlich machen; es gelang ihm die Verfolgung von frischen Erweichungen zu Höhlen, deren Wände sich immer mehr reinigten und schließlich nur bei sorgfältigster Untersuchung durch einen geringen Schuttgehalt von echten Mißbildungen zu trennen waren. Nicht immer gelingt die Entscheidung, ob rote oder weiße Erweichungen ursprünglich bestanden haben. Die Beteiligung der Encephalitis congenita an der Ausbildung von Porencephalien wird weiterhin durch die Lokalisation wahrscheinlich gemacht.

Von den reinen peripheren Pori sind Höhlen zu unterscheiden, die auf das Mark beschränkt sind und solche, die die Rindengrenze nicht respektierend nur eine schmale Zone von der Molekularsubstanz übrig gelassen haben, die Rindenblasenporencephalien. Etwa dasselbe Bild kehrt bei den zentralen Markpori immer wieder: scheinbar unversehrt sind Kleinhirn, Medulla oblongata und die Hirnnerven. Subependymär sind Reste von ehemaligen strangförmigen Blutungen erkennbar. Der Nucleus caudatus ist schwer geschädigt, der Thalamus oft mit betroffen. Die Höhlen liegen stets in demselben Hirngebiet unter Erhaltensein der Ventrikelwand. Balken, Fornix und Septum pellucidum erscheinen dünn und durch und durch krank. Daneben sieht man die typischen, dem Alter entsprechend gebauten Läsionsherde. Das Gesamtbild wäre nach Schwartz durch die bei der Geburt möglichen Kreislaufstörungen im Versorgungsgebiet der Vena magna einheitlich erklärt. Wird die Rinde bei dem Trauma nicht geschont, so entstehen in typischen Fällen Defekte, in denen an die Stelle der Großhirnhemisphären zusammengefallene Säcke treten.

Limbeck beschreibt 2 Fälle von Porencephalie, die er auf die Encephalitis congenita beziehen will. Das eine Kind war ein 2800 Gramm schweres zweitgeborenes, das während der 4 Tage, die es nur lebte, auffallend träge Bewegungen zeigte. Es handelte sich um eine Sturzgeburt; bei seinem Sturz auf die Erde hatte das Kind keine weiteren Verletzungen davongetragen. Die von den Seitenventrikeln abgelegenen Markpartien ließen deutliche Herde von Encephalitis congenita erkennen. Limbecks 2. Fall betraf einen $2^1/_2$ jährigen imbezillen Knaben mit Hydrocephalus;

die Ausdehnung der Porencephalie entsprach der bei dem ersten Fall.

Es soll noch ein von L. Seitz beobachteter Fall mitgeteilt werden. Die Mutter des Kindes war während der Gravidität zweimal schwer gestürzt. Das nicht ganz ausgetragene Kind war bei der Geburt leicht asphyktisch und starb nach 5 Stunden. Die Sektion ergab eine hochgradige Zerstörung des Großhirns im frontalen und parietalen Teil des Markes; aber auch die Rinde war affiziert und teilweise auf eine dünne Schicht reduziert. Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Stammganglien intakt. Ueber den genannten Zonen des Großhirnes enthielt die verdickte Pia abgebauten Blutfarbstoff. Das Alter der bestehenden Veränderungen deutet auf die Stürze der Mutter als Ursache hin.

b) Diffuse, lobäre und herdförmige Sklerosen.

Auch die stufenweise Entwicklung von Sklerosen konnte Schwartz an seinem reichen Material verfolgen. Bei frischen Fällen zeigte die nach der Auflösung bezw. Auflockerung einsetzende lebhafte Granulation, daß die Gefahr eines Weiterschreitens der Erweichung überstanden war. Typisch sind Leitungsbahnen in den Stammganglien, im verlängerten Mark und in der Brücke durch die hochgradige Verfettung als sekundär degeneriert zu erkennen. Oft ist auch der Bau der Rinde nicht ganz intakt. Die präsklerotischen Hirne sind klein, hart; statt der zarten Pia deckt sie eine zähe, weißliche Haut. Die Hirnnerven sind meist dünn und mit Pigment umgeben. Ist der Vorgang nicht diffus ausgebreitet, so resultieren kleinere Verödungsbezirke.

Kennzeichnend ist die Lage der Sklerosen im Versorgungsbereich der Vena lateralis ventriculi und der Vena terminalis. Von der Dauer und der Intensität der Kreislaufstörung hängt es ab, ob an der betr. Stelle ein Porus oder eine Sklerose entsteht. Es wurde schon erwähnt, daß oft beide Arten der Schädigung nebeneinander vorkommen. Die Elektivität der geburtstraumatischen Läsionen ist bei lobären Prozessen am reinsten; denn hier sind die Verletzungen nur im Ernährungsgebiet der beiden genannten Venen zu finden. Aber selbst bei den diffusen Sklerosen sitzen die schwersten Zerstörungen in der frontoparietalen und in der occipitalen Marksubstanz.

Eine besondere Erscheinungsform der Rindenläsion sind die häufigen Ammonshornsklerosen und die von C. und O. Vogt beschriebenen plaques fibromyeliniques, deren Entstehungsweise der des noch zu schildernden Status marmoratus entspricht.

Das Corpus striatum gewährt auffallend oft bei Kindern mit angeborener Bewegungsstörung ein an eine geschliffene Marmorplatte erinnerndes Bild, das durch atypische Markscheidengewirre bedingt ist. Schwartz gibt einmal Scholz mit seiner Ansicht recht, daß der Status marmoratus in vielen Fällen das narbige Endprodukt eines durch exogene Schädlichkeiten hervorgerufenen Prozesses darstellt; wo aber Narbenbildungen nicht erkennbar sind, nimmt Schwartz mit Jakob und Bielschowsky an, daß hier frühzeitig einsetzende Keimschäden den Zustand bedingt haben. Das Corpus striatum gehört zum Gebiet der Vena terminalis. Diese Tatsache weist zusammen mit oft gleichzeitig gefundenen anderen Läsionen auf eine Geburtsverletzung hin. Ein Geburtstrauma kann bei schon frühzeitig stattgehabten Beschädigungen der Keimmasse natürlich nicht gespielt haben. Hier haben Kreislaufstörungen unbekannter Ursache am Stamm und an den Wurzeln der Vena terminalis gewirkt und die Keimzellen des Striatum, die Matrix, zerstört. Die betroffenen Ganglienzellen erreichen die für sie vorgebildeten Nester niemals; es bleiben also im Innern der Ganglienzellgebiete Nester leer, was ein atypisches Zusammenrücken und ein Abirren der einsprossenden Nervenfasern nach sich zieht. Eine Gliawucherung bleibt aus, weil die freien Ganglienhöhlen ja nicht von einem destruierenden Prozeß betroffen worden sind. Diese Erklärung läßt den anfangs unlösbaren Gegensatz der Befunde beim Status marmoratus verstehen, wo einmal Narben, dann wieder Markscheidengewirre das histologische Bild beherrschen.

In den Stammganglien bedingt die Narbenschrumpfung eine Verkleinerung der Kernmassen und eine Verhärtung des Nervengewebes. Das Gesamtzellbild ist verändert, indem zahlreiche Ganglienzellen fehlen oder verkalkt sind und dafür viele Gliazellen der Organisation auftreten. In großer Zahl sind Nervenfasersysteme zugrunde gegangen, manche feinste Faserungen zerstört; noch erhaltene Markfasern haben sich im Narbengebiet verirrt. Kleine Höhlen deuten die ehemaligen Auflösungsherde an. Auch in den Stamm-

ganglien sind gelegentlich winzige, besonders derbe, feste Narben Zeugen für allerkleinste Auflösungen. Siegmund kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu der Ueberzeugung, daß unreife Gehirne größere Ausgleichsmöglichkeiten besitzen als reife.

Daß Fälle von Hydrocephalus internus ursächlich auf das Geburtstrauma zurückzuführen sind, konnte Schwartz nie finden. Diese Möglichkeit läßt Schwartz zusammen mit Siegmund und Engels offen; denn oft sind Hydrocephalien mit Pori kombiniert. In einigen Fällen erkannte Schwartz geburtstraumatische Läsionen, die auf ältere, pränatal entstandene Prozesse aufgepfropft waren. Allerdings ist die Entscheidung im Sinne eines pränatalen Vorganges mit Sicherheit nur zu treffen bei gleich nach der Geburt verstorbenen Kindern, bei denen Granulation oder Präsklerose unzweideutig auf eine vor Wochen oder Monaten stattgehabte Schädigung hinweisen.

c) Akute Spätschäden.

Schwartz beobachtete mehrmals bei älteren Kindern mit Resten einer Encephalitis congenita frische Auflösungen und Auflockerungen, die hinsichtlich der Lokalisation und des histologischen Bildes den bei der Geburt gelegentlich auftretenden Erweichungen entsprachen. Wahrscheinlich ist das Gefäßsystem der betroffenen Gehirne durch die infolge des Geburtsvorganges tätig gewesene Kreislaufstörung in seiner Reaktionsweise so verändert, daß es schon auf normalerweise unterschwellige Reize mit einer erneuten Stase antwortet. So kommt es zu Bildern wie bei der Encephalitis congenita, aber auch zu Blutungen verschiedenen Umfanges. Neubürger und Wohlwill konnten kürzlich die Schwartzschen Befunde bestätigen. Am Schluß dieses Kapitals sei nochmals darauf hingewiesen, daß nicht immer die beschriebenen Endzustände auf eine Encephalitis congenita zurückzuführen sind. Aber die Tatsache, daß es Schwartz gelang, die stufenweise Entwicklung solcher Spätfolgen aus frischen natalen Läsionen zu verfolgen, setzt, da meist andere Ursachen nicht erkennbar sind, die Encephalitis congenita an die erste Stelle aller pathogenetischer Faktoren.

In Pathologenkreisen herrscht Uebereinstimmung über die enorme Häufigkeit von Körnchenzellbefunden in den Gehirnen Neugeborener. Schwartz fand bei 95% aller

bis zum 20. Lebenstag sezierter Kinder das Gehirn krank, zum mindesten waren Körnchenzellen anzutreffen. Wird die Betrachtung auf alle bis zum Ende des 5. Monats verstorbenen Kinder ausgedehnt, so verhält sich immer noch die Zahl der beschädigten Gehirne zu den intakten wie 2 zu 1. Leider gibt Schwartz nicht an, auf wieviel Fälle sich diese Zahlen beziehen.

Genaue Angaben über die Häufigkeit von Spätschäden nach einer Encephalitis congenita fehlen bisher noch. Ansätze dazu sind die Mitteilungen von Jensen und von Friedmann. Jensen sah bei 50 % der zur Sektion gekommenen 152 Kinder mit angeborener spastischer Paraplegie Zeichen von geburtstraumatischen Hirnverletzungen. 76 Kinder entstammten einer pathologischen Geburt. Friedmann vermutet bei 266 von 2000 nerven- und geisteskranken Kindern der Nervenstation der Bostoner Kinderklinik auf Grund der klinischen Beobachtungen ein cerebrales Geburtstrauma. Abgesehen davon, daß Friedmanns Aussage nur eine Vermutung umschließt, sind beide Mitteilungen für die zahlenmäßige Erfassung von Spätschäden der Encephalitis congenita insofern nur bedingt geeignet, als beide Autoren nur ganz allgemein von cerebralen Geburtstraumen sprechen. Schließlich ist das Material beider noch klein und bezieht sich nur auf eine Gruppe kranker Kinder und nicht auf Angehörige aller Altersklassen.

Zusammenfassung.

Die Encephalitis congenita bietet mit ihren Auflockerungen und Auflösungen, die herdförmig oder diffus in allen Teilen des Groß- und Kleinhirns angetroffen werden können, ein abwechselungsreiches Bild.

Kreislaufstörungen sind meist die Ursache. Dennoch muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß in einer kleinen Gruppe von Fällen die Encephalitis congenita auf einer Infektion beruht. Fast alle Autoren lehnen heute die ursächliche Bedeutung von Ernährungsstörungen ab.

Nahezu alle Fälle von Encephalitis congenita lassen jegliches Zeichen für ein entzündliches Geschehen vermissen. Nur bei vereinzelten Gelegenheiten bestehen Zweifel an ihrer nichtentzündlichen Natur. Hieran tragen Schuld Fehldeutungen der Zellart und ihrer Herkunft, die Verwickelung der subependymären Zellknötchen in den Krankheitsprozeß, einige Kokkenbefunde und das Einbeziehen des Organisationsvorganges in die primäre Gewebsschädigung.

Literatur.

1. Benecke-Zausch: Zentralblatt für Gynäkologie 1920, S. 34, 2 Fälle von Hirnläsion des Neugbeorenen durch Geburtstrauma.
2. Borst: Münch. Med. Wschr. 1932 Nr. 7 S. 253, u. Nr. 8 S. 298. Entzündung.
3. Ceelen: Virchow-Archiv 1920, Bd. 227, S. 152. Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen.
4. Cohen, Walter: Ztschr. f. Gynäkologie, Jhrg. 51, Nr. 8, S. 505. Beitrag zur Frage des Schädeltraumas während der Geburt.
5. Dörr: Verhandlungen der 40. ordentl. Versamml. der Deut. Ges. f. Kinderheilkunde 1929. S. 148-222. Die nicht eitrigen Encephalitiden im Kindesalter.
6. Eckstein: Verhandlungen der 40. ord. Versamml. d. Deut. Ges. f. Kinderheilkunde 1929 S. 149. Die nicht eitrigen Encephalitiden im Kindesalter.
7. Fischer, Bernhard: Münch. Med. Wschr. Jhrg. 70, Nr. 9. S. 272. Ueber die Geburtsschädigungen des Gehirns.
8. Fischl: Jahrbuch der Kinderheilkunde, Nr. 49, Jahrg. 1899, Heft 1, S. 58. Zur Kenntnis der Encephalitis beim Säugling.
9. Ganghofner: Jahrbuch der Kinderheilkunde, Bd. 40, 1895, Heft 2 u. 3, S. 219. Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter.
10. Gohrbandt: Virchow-Archiv 1923 Bd. 247, S. 374. Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen.
11. Groß: Virchow-Archiv 1923, Bd. 242, S. 452. Ueber Encephalitis.
12. Gurewitsch u. Vögel: Arch. f. Gynäkologie. 1930 Bd. 140. Intrakranieller Druck bei der Frucht und seine Veränderungen unter dem Einfluß der Zangenanlegung.
13. Harbitz: Norsk Mag. f. Laegevidenskaben, 82. Jahrg. Nr. 1, S. 25—30.
Encephalitis neonatorum.
14. v. Jaschke: Verhandl. d. 37. ord. Versamml. d. Deutsch. Ges. f. Kinderheilkunde 1926. S. 346. Mechanik und klinische Bedeutung des Schädeltraumas unter der Geburt.
15. v. Jaschke: Arch. f. Gynäkologie 1928 Bd. 134, S. 1. Schädeltrauma und praktische Geburtshilfe.
16. v. Jaschke: Zentralbl. f. Gynäkologie 1929, S. 450—454. Geburtshilfe und Hirnschädigungen durch die Geburt.
17. Jastrowitz: Arch. f. Psychiatrie, Nr. 2, 1870. S. 389—415, Nr. 3, 1872, S. 162—213. Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters.
18. Joel: Zentr. Bl. f. Gynäkologie 1929, S. 2778—81. Die traumatischen Einwirkungen auf das Gehirn des Neugeborenen infolge des Geburtsvorganges.
19. Limbeck: Zeitschr. f. Heilkunde. 1886, Bd. 7, Heft 2 u. 3. Zur Kenntnis der Encephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porencephalie. Seite 87.

20. Mader: Verhandl. d. 40. ord. Versamml. d. Deut. Ges. f. Kinderheilkunde, 1929, S. 233. Liquoruntersuchungen bei Encephalitis und Encephalismus.
21. Parrot: Arch. d. physiologie normale et pathologique, tome 1, S. 531, 622, 706.
22. Reiche: Verhandlungen d. Deut. Ges. F. Kinderheilkunde. Nov. 1921, Bd. 22, Heft 2, S. 216. Frühstadium der diffusen Hirnsklerose.
23. Reymond: Jahrb. d. Kinderheilkunde 1897, Bd. 44, Heft 2, S. 157. Ueber Encephalitis diffusa resp. Poliencephalitis des Kindes.
24. Schwartz: Deutsch. Med. Wschr. Jahrg. 50, Nr. 40, S. 1375. Traumatische Schädigung des Gehirns bei der Geburt und Pathologie des frühesten Kindesalters.
25. Schwartz: Verhandlungen der 37. ord. Versamml. d. Deut. Ges. f. Kinderheilkunde. 1926. S. 319—345. Die geburtstraumatische Schädigung des Kopfes Neugeborener und ihre Bedeutung für die Pathologie.
26. Schwartz: Ergebnisse der gesamten inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 31, Jahrg. 1927. I. S. 165. Die traumatischen Schädigungen des Zentr. Nerv. Syst. durch die Geburt.
27. Schwartz: Zentr. Bl. f. Gynäkologie 1928. S. 2146—52. Geburtshilfe und Hirnschädigungen durch die Geburt.
28. Seitz, L.: Arch. f. Gynäkologie 1907. Bd. 83, S. 701. Ueber die durch intrauterine Hirnhaemorrhagien entstandenen Gehirndefekte und die Encephalitis congenita.
29. Siegmund: Virchow-Archiv 1923. Bd. 240, S. 237. Geburtsschäden des kindlichen Gehirns und ihre Folgen.
30. Siegmund: Münch. Med. Wschr. 1923. Jahrg. 70. Nr. 5, S. 137. Geburtsschädigungen des kindlichen Gehirns und ihre Folgen.
31. Spielmeyer: Verhandlungen der 40. ord. Vers. der Deut. Ges. f. Kinderheilkunde 1929 S. 149—222.
Die nicht eitrigen Encephalitiden im Kindesalter.
32. Thiemich: Jahrb. d. Kinderheilkunde 1900, Bd. 52, Heft 5, S. 810. Ueber die Schädigung des Zentr. Nerv. Syst. durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.
33. Ullrich: Münch. Med. Wschr. 1929. S. 487—89. Ueber Häufigkeit und Prognose geburtstraumatischer Läsionen des Zentr. Nerv. Systems.
34. Virchow: Virchow-Arch. 1867. Bd. 38 S. 129. Congenitale Encephalitis und Myelitis.
35. Virchow: Virchow-Arch. 1868. Bd. 44 S. 472. Ueber interstitielle Encephalitis.
36. Wohlwill: Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie 1921. Nr. 68, S. 384, 1922, Nr. 73, S. 360. Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita Virchow.
37. Ylppö, Arvo.: Verhandlungen der 37. ord. Vers. der Deut. Ges. f. Kinderheilkunde 1926. S. 310. Das Schädeltrauma bei der Geburt.
38. Zappert: Verhandlungen der 37. ord. Vers. der Deut. Ges. f. Kinderheilkunde 1926. S. 347. Ueber Dauerschäden des Zentralnervensystems nach Geburtsverletzungen des Gehirns.

Lebenslauf.

Ich Hans Albin, bin am 6. Juli 1905 in Sommerfeld N/S, als 2. Sohn des Oberpostassistenten Friedrich Albin und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Luchtmann geboren. Nach 4 jährigem Besuch der Volksschule kam ich Ostern 1916 in die Sexta des Senftenberger Realgymnasiums. Ostern 1925 bestand ich dort die Reifeprüfung. Aus wirtschaftlichen Gründen begann ich mein Medizinstudium erst im Herbst 1925 in Hamburg. Nach erfolgreicher Vorprüfung im Herbst 1927 blieb ich noch die ersten beiden klinischen Semester dort und siedelte zum Wintersemester 1928/29 nach Berlin über. In Berlin bestand ich am 10. Juli 1931 die Medizinische Staatsprüfung mit „gut". Als Medizinalpraktikant arbeitete ich zuerst in Osnabrück 8 Monate an der Landesfrauenklinik unter Landesobermedizinalrat Dr. Ellerbroek. Hier in Osnabrück erhielt ich die Anregung zu meiner Dissertation. Die restlichen 4 Monate meines praktischen Jahres legte ich an der Inneren Abteilung des Plauener Stadtkrankenhauses zurück. Meine Approbation als Arzt erhielt ich zum 1. September 1932. Seit diesem Tage bin ich am Kreiskrankenhaus Arnswalde (Neumark) als angestellter Arzt tätig.